WURZBURG

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. W. Wachsmuth

1966

THESIS

ÜBER EINFLÜSSE AUF DIE LETALITÄT BEI LOKALER PERITONITIS

Inaugural-Dissertation

LANE MEDICAL LIBRA
STANFORD UNIVERSIT
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Bernd Grzimek

aus Breslau

Würzburg 1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0228

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. W. Wachsmuth

ÜBER EINFLÜSSE AUF DIE LETALITÄT BEI LOKALER PERITONITIS

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Bernd Grzimek
aus Breslau

Würzburg 1966

Referent: Privatdozent Dr. med. H. Hüner

Korreferent: Professor Dr. med. W. Wachsmuth

Tag der Promotion: 26.10.66

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Dem Andenken meines Vaters gewidmet

I N H A L T

I. EINLEITUNG 1

1. Historisches 1

2. Ätiologie und Pathogenese der lokalen Peritonitis 3

3. Komplikationen der lokalen Peritonitis 8

II. KLINISCHER TEIL 11

1. Vorbemerkungen 11

2. Anamnese 11

3. Aufnahmebefund 14

4. Therapie 16

5. Operationsbefund und -verfahren 17

6. Nicht operierte Fälle 27

7. Nachbehandlung 28

8. Verlauf - Komplikationen - Endausgang 29

III. DISKUSSION DER ERGEBNISSE 35

1. Abhängigkeit der Letalität vom Alter 35

2. Abhängigkeit der Letalität vom Geschlecht 36

3. Abhängigkeit der Letalität von der Ätiologie und Pathogenese der Peritonitis 38

4. Abhängigkeit der Letalität von der Zeit zwischen Krankheitsbeginn und Operation 43

5. Abhängigkeit der Letalität von der Therapie 44

IV. ZUSAMMENFASSUNG 49

V. LITERATUR I

I. EINLEITUNG

1. Historisches

In früheren Jahrhunderten war sehr wenig von den Krankheitsprozessen innerhalb der Bauchhöhle bekannt. Das Eröffnen des Peritoneums wurde meist einem Todesurteil gleichgesetzt. Zwar mußten die Ärzte schon im Altertum zu den Verletzungen der Bauchhöhle Stellung nehmen, manchmal mit gutem Erfolg, aber das aktive Eröffnen derselben wurde meist vermieden (v.BRUNN).
So kommt es, daß das Kennenlernen der lokalen Peritonitis fast nur auf den Seziersaal beschränkt blieb. Behandelt wurde sie intern, meist mit sehr schlechtem Erfolg; die Patienten fielen oft entweder einer sich daraus entwickelnden diffusen Peritonitis oder einer Sepsis zum Opfer.
Falls sich eine lokale Peritonitis abkapselte und als Abszeß der Bauchwand anlag, von außen gut tastbar - ein Bild, wie wir es heute nur noch selten sehen -, wurde manchmal durch erweichende Umschläge der Abszeß zu eröffnen versucht; bisweilen griff der Arzt dann auch zum Messer oder Troicart (RICHTER).

Erst zu Beginn des 19.Jahrhunderts ist der Anfang der heutigen Bauchchirurgie mit der ersten Ovarektomie von MacDowell (1809) zu setzen (KÖRTE). Einen weiteren Meilenstein stellt die von Lembert (1826) empfohlene seroseröse Darmnaht dar (v.BRUNN).
Aber erst mit der chirurgischen Behandlung der Appendicitis - ein wohl schon immer in seiner Symptomatik bekanntes Krankheitsbild, dessen Ursache und Ausgangspunkt aber bis zum

19.Jahrhundert völlig im Dunkeln lag (SPRENGEL) - setzt auch die chirurgische Behandlung der lokalen und diffusen Peritonitis ein, da sie so eng miteinander verknüpft sind. So leiteten die Vorträge über Peritonitis von MIKULICZ und KRÖNLEIN in den Jahren 1885 bis 1889 neben der chirurgischen Therapie der Peritonitis die der Appendicitis im deutschen Sprachgebiet ein.
Interessant ist, daß LEYDEN, der interner Kliniker war, in einem Vortrag (1884) bemerkte, daß ihm seit geraumer Zeit der Gedanke im Kopf herumgehe, ob es nicht möglich sei, der Peritonitis auf operativem Weg beizukommen. Ähnliches wird von Kussmaul, Fraenkel und Naunyn berichtet (nach PETERMANN).
WEGNER hatte 1876 durch seine Arbeit: "Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie" die wissenschaftliche Grundlage für die Erkenntnisse der Vorgänge bei der Peritonitis geschaffen. Sein aus dieser Arbeit stammender Satz gibt gut die damals noch herrschende konservative Einstellung gegenüber der Peritonitis wieder: "Meine Zeitgenossen ebenso wie ich sind wohl alle erzogen in der Furcht vor dem Herrn und vor dem Peritoneum; dasselbe erscheint noch heute vielen als ein chirurgisches ‚Noli me tangere' der schlimmsten Art".
Aber schon zu Beginn des 20.Jahrhunderts war diese Furcht einer ungeheuren Aktivität gewichen, wie aus den Literaturzusammenstellungen der damaligen Zeit über Peritonitis zu entnehmen ist (SPRENGEL, WEIL).

2. Ätiologie und Pathologie der lokalen Peritonitis

Die Peritonitis ist fast ausschließlich bakterieller und sekundärer Natur. Eine primäre, infektiöse Entzündung des Peritoneums ist äußerst selten; sie darf nur dann als primär bezeichnet werden, wenn sicher nachgewiesen ist, daß kein anderes Organ des Körpers außer dem Peritoneum erkrankt ist (PETERMANN). Läßt sich ein anderer Infektionsherd nicht sicher ausschließen, spricht man besser von einer kryptogenetischen Peritonitis (KUNZ).

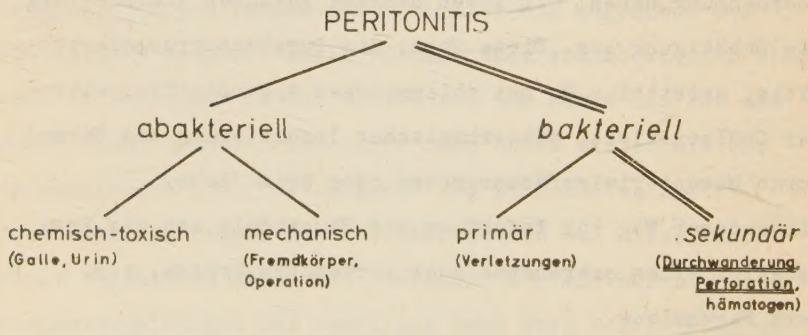
Meist nimmt die sekundäre, bakterielle Bauchfellentzündung ihren Ausgang von der Erkrankung irgendeines innerhalb oder in unmittelbarer Nachbarschaft der Bauchhöhle gelegenen Organs. Während eine Wanderung von Bakterien durch eine gesunde Organwand nicht vorkommt, ist dies bei Schädigung derselben durchaus möglich. Diese Schädigung kann ihre Ursache in einer Entzündung, einer Ernährungsstörung oder einer Überdehnung haben. Oft lösen mehrere Faktoren gleichzeitig die Schädigung aus. Diese Form, die Durchwanderungsperitonitis, entsteht z.B. bei phlegmonöser Appendicitis, eitriger Cholecystitis, hämorrhagischer Infarzierung des Darmes durch Mesenterialgefäßthrombose oder beim Ileus.

Ein anderer Weg zur Infektion der Bauchhöhle ist die Perforation eines erkrankten oder verletzten Organs, z.B. beim Magenulcus.

Während die Durchwanderungs- und Perforationsperitonitiden sehr häufig vorkommen, ist der dritte Weg zu einer sekundären Peritonitis durch Bakterien, die auf dem Blutwege in die Bauchhöhle gelangen, selten. Dieser hämatogene Infektions-

weg trifft vielleicht für manche Streptokokken-, Staphylokokken- und Pneumokokkenperitonitiden zu (KUNZ).

Neben diesen bakteriellen Entstehungsformen der Peritonitis muß noch die aseptische Form Erwähnung finden. Nichtinfizierte Sekrete - wie Magensaft und Galle - rufen durch chemisch-toxische Reizung eine Entzündung des Bauchfells hervor (GÜLZOW, PETERMANN). Meist gesellen sich aber dann im Verlauf der Entzündung pathogene Keime hinzu. Ebenso führen mechanische Irritationen, wie etwa grobes Vorgehen bei der Operation oder Zurücklassen von Fremdkörpern in der Bauchhöhle, oft zu abakteriell entzündlichen Reaktionen des Peritoneums.
Am häufigsten entsteht also eine lokale Peritonitis in der Umgebung eines Entzündungsherdes oder einer Perforationsstelle, wie auch aus dem folgenden Schema zu ersehen ist.



Nach VOGT befinden sich unter physiologischen Bedingungen bis zu 20ccm Peritonealflüssigkeit in der Bauchhöhle. Das Peritoneum hat schon im gesunden Zustand ein großes Transsudations- und Resorptionsvermögen. Ist die Resorption bei cavaler oder portaler Stauung gestört, kommt es, wie WEGNER schon feststellte, zum Ascites, da die Transsudation in die Bauchhöhle dann die kontinuierliche Rückresorption übertrifft.

Auf toxische Reize reagiert das Peritoneum mit aktiver Hyperämie und vermehrter Flüssigkeitsabsonderung, die sich im wesentlichen durch Eiweißreichtum und Zellvermehrung vom Transsudat unterscheidet. Dieses Exsudat stellt die erste Abwehrmaßnahme des entzündeten Peritoneums dar. Je angriffsfähiger die eingedrungenen Keime sind, desto zellreicher pflegt das Exsudat zu sein. So kann das Exsudat von anfänglich klar-seröser Form sehr bald in einen trüb-serösen und dann schließlich eitrigen Zustand übergehen (LATZKO). Gleichzeitig mit der Exsudation ist die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums zu Beginn der Bauchfellentzündung durch aktive Hyperämie erheblich gesteigert (CLAIRMONT u. HABERER). Dadurch versucht der Organismus anfangs die durch die Bakterien anfallenden Toxine abzutransportieren und unschädlich zu machen.

Durch diese Hyperämie zeigt sich das Peritoneum zu Beginn der Entzündung gerötet, fein injiziert. Sein spiegelnder Glanz verschwindet, die Serosa hat das Aussehen einer angehauchten Glasplatte (LATZKO). Geht die Entzündung weiter, scheidet sich schon bald aus dem Exsudat Fibrin ab, das sich auf der Serosa festsetzt. Noch ist der Krankheitsprozeß auf

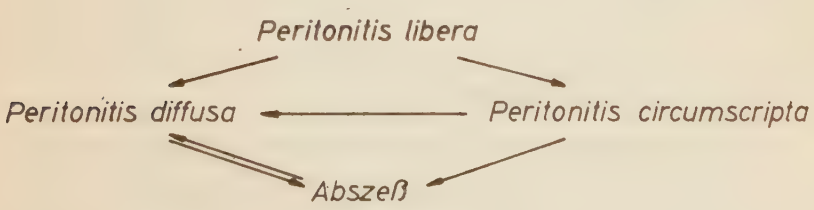
das den Infektionsherd umgebende Peritoneum beschränkt, die Bauchfellentzündung ist aber gegenüber der übrigen Bauchhöhle nicht abgegrenzt, sie wird daher in diesem Zustand als Peritonitis libera bezeichnet (ENDERLEN). Es hängt nun von dem Verhältnis der Aktivität der Entzündungserreger und der Reaktionsfähigkeit des Organismus ab, ob sich die Entzündung ausbreitet und zu einer diffusen Peritonitis führt oder ob der Prozeß abgekapselt werden kann. Denn mit der großen Plastizität des Peritoneums ist dem Organismus eine weitere Abwehrmaßnahme gegenüber der Infektion gegeben (SCHWAIGER). Das aus dem Exsudat ausgeschiedene Fibrin kann mit der Serosa eine innige Verbindung eingehen und sich berührende Serosaflächen zur Verklebung bringen. Dazu kommt noch, daß sich oft benachbarte Darmschlingen und das große Netz dem Entzündungsgebiet nähern und so zur besseren Abgrenzung mit nachfolgender Verklebung beitragen.

Gelingt die Abgrenzung des Entzündungsherdes, so ist aus einer lokalen, freien Peritonitis eine circumscripte Peritonitis entstanden. Diese erstreckt sich im allgemeinen auf einen kleineren Peritonealabschnitt als das ursprüngliche Stadium der Peritonitis libera (ENDERLEN, KÖRTE). Besteht das abgekapselte Entzündungsgebiet aus einem Konglomerat von Netz, verklebten Darmschlingen und Fibrinmassen, so spricht man von einem entzündlichen Infiltrat oder Konglomerattumor, der meist gut durch die Bauchdecken als derbe Resistenz tastbar ist.

Kommt es durch Verklebung zu einem festen Verschluß der Keimeinbruchstelle, und gehen die entzündlichen Erschei-

nungen am Primärherd zurück, so kann dadurch die spontane Ausheilung der circumscripten Peritonitis eingeleitet werden. Bei Fortbestehen des primären Krankheitsprozesses, von dem die Peritonitis ihren Ausgang nahm, entwickelt sich inmitten dieses entzündlichen Konglomerattumors ein Abszeß, da infolge der Virulenz und Menge der eingedrungenen Bakterien die Eiterbildung zunimmt.

Die Lokalisation dieser entzündlichen Infiltrate und Abszesse hängt meist von der Lage des primär geschädigten Organs ab. So gelangen die perityphlitischen Abszesse, entsprechend den Lageanomalien der Appendix, fast an allen Stellen der Bauchhöhle zur Ausbildung.
Im Gegensatz zu diesen Abszessen kommt es manchmal nach Ablauf einer diffusen Peritonitis zur Ausbildung von Restabszessen, die oft multipel in der Bauchhöhle verstreut auftreten können (SCHWAIGER). Diese entstehen meist durch Eiterabkapselung in versteckten Winkeln und Buchten der Bauchhöhle. Ihre häufigsten Prädilektionsstellen sind der Douglas'sche und subphrenische Raum. Hier können aber auch durch entzündliche Prozesse in ihrer Umgebung (Appendicitis, Adnexitis, Ulcus ventriculi perforans) oder durch Eiterabsackung bei einer Peritonitis libera Abszesse entstehen.



Nach Abklingen der Entzündung des Primärherdes können diese Abszesse, dank der Resorptionsfähigkeit des Peritoneums, vollständig aufgesaugt werden (SPRENGEL). Es besteht auch die Möglichkeit, daß sich der Abszeß bei weiterer Zunahme des Eiters mit begleitender Einschmelzung der den Abszeß umgebenden Gewebsschichten durch die Bauchdecken oder in das Darmlumen entleert. Dadurch wird meist eine Selbstheilung oder wenigstens eine Besserung im Krankheitsverlauf eingeleitet.

3. Komplikationen der lokalen Peritonitis

Wenn im Gegensatz dazu die Perforation des Abszesses in die freie Bauchhöhle erfolgt, - eine Möglichkeit, mit der schon allein durch die Zunahme der Eitermassen immer gerechnet werden muß - so schließt sich eine oft sehr foudroyant verlaufende diffuse Peritonitis an (SPRENGEL). Aber auch durch eine unvorsichtige Palpation des Untersuchenden oder durch eine plötzliche Bewegung des Kranken kann die oft nur dünne Abszeßmembran gesprengt und so die Komplikation der diffusen Peritonitis herbeigeführt werden (REIFFERSCHEID). Seltener ist die Perforation eines Abszesses in das Retroperitoneum, wodurch es zur Ausbildung einer Phlegmone kommen kann (SCHWAIGER). Als Besonderheit schildert GRAWITZ einen Fall von Perforation eines perityphlitischen Abszesses in die Pleurahöhle mit eitrigem, kotvermischtem, pleuritischem Exsudat.

Außer diesen möglichen Komplikationen durch Perforation besteht immer die Gefahr der Ausbildung einer Sepsis. Ob die Bakterieninvasion ins Blut nur zu einer vorübergehen-

den, harmlosen Bakteriämie führt, hängt von der Menge, Art und Virulenz der Erreger und den Abwehrkräften des Organismus ab. Unterliegt der Organismus, so führen die im Blut kreisenden Bakterien mit ihren Toxinen, die sich vom Infektionsherd aus dauernd vermehren, zu schweren degenerativen Veränderungen der inneren Organe, wie z.B. der Nieren, Leber und Milz (DONATH u. SAXL). Kommt es dagegen zur Ansiedlung der Bakterien an anderen Stellen des Körpers - überall können sie sich festsetzen - und entstehen dadurch metastatische Abszesse, so hat sich aus dem primären peritonitischen Abszeß eine Pyämie entwickelt, die auch heute noch oft einen deletären Verlauf nimmt (BINGOLD).

Im Gegensatz zur diffusen Peritonitis kommt es bei der lokalen Peritonitis nicht so häufig zur Ausbildung eines paralytischen Ileus (SCHWAIGER). Zwar setzt oft zu Beginn der Entzündung eine reflektorische Peristaltikminderung des Darmes ein, die aber meist auf im Entzündungsgebiet liegende Darmabschnitte beschränkt bleibt und sich durch zeitweilige Stuhl- und Windverhaltung bemerkbar macht. Nach Abgrenzung des Infektionsherdes gehen diese Symptome in der Regel wieder zurück. Durch die Beteiligung größerer Darmabschnitte an der Abkapselung kann es zu einem mechanischen Ileus kommen, indem der Darm durch Verwachsungen und Verklebungen komprimiert oder stranguliert wird.
Bei erheblichen entzündlichen Veränderungen eines Darmabschnittes tritt eine Paralyse der betroffenen Darmwand ein. Dadurch kann dieser Darmbezirk seinen Inhalt nicht mehr weiterbefördern, es kommt zur Stauung des Darminhaltes. Für den oberhalb des Entzündungsbereiches gelegenen gesun-

den Darm wirkt dieser paralytische Abschnitt mit seinem gestauten Inhalt wie ein mechanisches Hindernis. Der gesunde Darm versucht durch gesteigerte Peristaltik seinen Inhalt über dieses Hindernis hinwegzutreiben, es entwickelt sich das klinische Bild des gemischten Ileus, das von v.HABERER eingehend beschrieben wurde. Geht die Paralyse des entzündlich veränderten Darmabschnittes nicht zurück und vermag der vorgeschaltete gesunde Darm dieses Hindernis nicht zu überwinden, so wird dieser durch seinen sich stauenden Inhalt überdehnt und sekundär paralytisch (DICK).

II. KLINISCHER TEIL

1. Vorbemerkungen

Im folgenden werden die lokalen Peritonitisfälle geschildert, die in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg in dem Zeitraum vom 1.1.1954 bis zum 30.6.1964 zur Behandlung kamen.

Es wurden nur die Fälle ausgewählt, bei denen aus der Krankengeschichte eindeutig die Tatsache einer akuten, lokalen Entzündung des Peritoneums zu entnehmen war.

Nach diesen Gesichtspunkten fanden sich 603 lokale Peritonitiden unter 9237 Patienten mit solchen Grundkrankheiten, die zu einer Peritonitis führen können.

2. Anamnese

Von diesen 603 Patienten mit lokaler Peritonitis gehörten 362 = 60% dem männlichen und 241 = 40% dem weiblichen Geschlecht an. Es zeigt sich also ein Überwiegen des männlichen Anteils gegenüber dem weiblichen im Verhältnis von 3 : 2. Entgegen diesem Verhältnis überwiegt bei den Kindern unter 6 Jahren das weibliche Geschlecht. Eine Einteilung nach Alter und Geschlecht gibt Abb.1 (S.12) wieder. Die dazugehörigen Werte sind aus Tab.1 zu entnehmen.

Alter	männlich	weiblich
1.Lebensj.	4	4
1 - 5 J.	35	40
6 - 19 J.	115	50
20 - 39 J.	94	80
40 - 59 J.	70	32
60 - 89 J.	44	35

Tab.1: Alters- und Geschlechtsverteilung

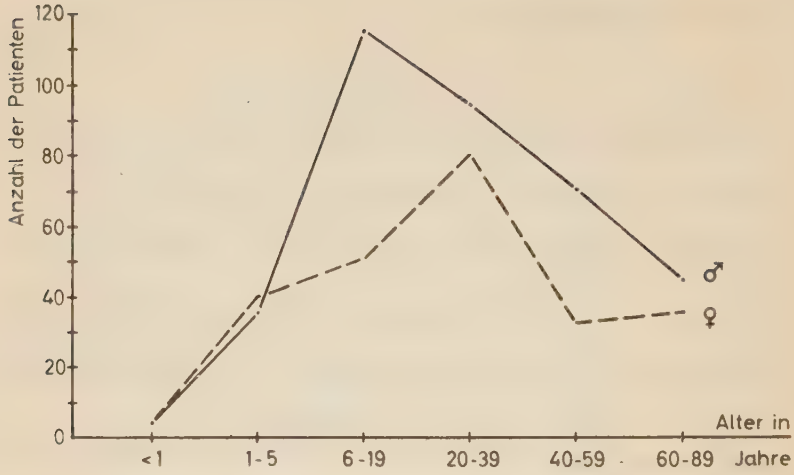


Abb. 1: Altersverteilung der 603 Patienten in Abhängigkeit vom Geschlecht

Aus dieser Abbildung ergibt sich, daß über 2/3 der Patienten unter 40 Jahre alt waren.

Betrachtet man die Anamnesen der Patienten, so finden sich - mit Ausnahme von 13 Fällen - Angaben über Leibschmerzen, die meist das auslösende Moment für die Einweisung in die Klinik waren. Ein großer Teil der Patienten schilderte den Beginn der Schmerzen in der Magen- oder Nabelgegend. Im weiteren Verlauf seien diese dann an eine andere Stelle gezogen. Ein Vergleich der von den Patienten angegebenen Lokalisation der Schmerzen mit dem diagnostizierten Krankheitsherd, der - bis auf 3 Fälle - durch die Operation oder Sektion bestätigt wurde, ergibt für die einzelnen Organgruppen folgendes Resultat (siehe dazu Übersichtstabelle auf Seite 33 und 34).

Von den 517 Patienten, deren lokale Peritonitis durch eine Appendicitis hervorgerufen wurde, gaben 394 Patienten als Punctum maximum der Schmerzen das Gebiet um den McBurney- und Lanzschen Punkt im rechten Unterbauch an. Dagegen stimmte bei 19 Patienten die in der Anamnese angegebene Schmerzlokalisation nicht mit dem Operationsbefund überein. Sie gaben Schmerzen im Bereich des Oberbauches an, während die Appendix bei der Operation an typischer Stelle vorgefunden wurde. 95 Patienten konnten keine Schmerzlokalisation angeben, sie klagten über Schmerzen im gesamten Abdomen. Diese Zahl wird verständlich, wenn man bedenkt, daß von den 517 Patienten mit appendicogener Peritonitis 73 unter 6 Jahre und 47 über 59 Jahre alt waren. Bei 9 Patienten lagen in der Krankengeschichte keine Angaben über Schmerzen vor.
Von 36 Patienten, deren Peritonitis durch Erkrankungen im Oberbauch gelegener Organe (Magen, Duodenum, Gallenblase und Pankreas) verursacht wurde, gaben bei der Klinikaufnahme als Schmerzlokalisation 27 Patienten den Oberbauch und 3 Patienten den Mittelbauch an. 6 Patienten schilderten diffuse Leibschmerzen.
Weitere 2 Patienten gaben Schmerzen im linken Oberbauch an, deren Ursache ein subphrenischer Abszeß war.
Dagegen konnte bei den durch Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes hervorgerufenen Peritonitiden meist keine genaue Schmerzlokalisation von den Patienten angegeben werden. Eine Ausnahme bildeten insbesondere die Patienten mit incarcerierten Hernien, die eine genaue Schmerzlokalisation schilderten.
Über Schmerzen im rechten Unterbauch wurde von 8 Patientinnen berichtet, deren Peritonitis von Erkrankungen der Geni-

talorgane ausgegangen war.
In den meisten Fällen, in denen anamnestisch keine genaue Schmerzlokalisation in Erfahrung gebracht werden konnte, wurde bei der Untersuchung ein Punctum maximum der Schmerzen eruiert, das mit dem bei der Operation vorgefundenen Krankheitsprozeß fast immer in Einklang stand.

Als weiteren Hinweis auf eine Abdominalerkrankung fanden sich bei 309 Patienten in der Anamnese Angaben über Erbrechen vor der Klinikaufnahme. 79 Patienten hatten nur Brechreiz angegeben.

Bei 204 Patienten war aus den Krankengeschichten etwas über das Verhalten von Stuhl- und Windabgang seit Krankheitsbeginn zu entnehmen. Während 96 Patienten normale Darmfunktion angaben, klagten 81 Patienten über Sistieren von Stuhl- und Windabgang. 27 Patienten gaben eine Diarrhoe an.

3. A u f n a h m e b e f u n d

Bei der Aufnahme in die Klinik zeigten 334 Patienten eine für das entsprechende Alter deutlich erhöhte Pulsfrequenz. Dazu kam bei 80 dieser Patienten eine Blutdrucksenkung, die erheblich unter den Normalwerten ihres Alters lag. Bei weiteren 14 Patienten fand sich neben leichter Pulserhöhung eine nicht so stark ausgeprägte Blutdrucksenkung. Puls- und Blutdruckwerte der übrigen Patienten waren im Bereich der Norm. Es ist festzustellen, daß diese Pulserhöhung und Blutdrucksenkung im Verhältnis wesentlich weniger bei den appendicogenen als bei den durch andere Grundkrankheiten verursachten Peritonitiden vorkamen. Näheres ist aus der Übersichtstabelle auf Seite 33 und 34 zu entnehmen.

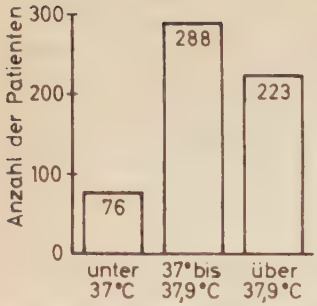


Abb. 2: Temperatur bei Klinikaufnahme (587 Pat.)

In nebenstehender Abbildung sind die bei der Aufnahme in die Klinik gemessenen Körpertemperaturen der Patienten in drei Gruppen aufgeteilt. In 16 Fällen lag für die Zeit vor der Operation keine Angabe über die Temperatur vor.

Bei 497 Patienten fanden sich Symptome für eine entzündliche Reizung des parietalen Peritoneums. Darunter ist zu verstehen, daß auch bei vorsichtigem Berühren eine Abwehrspannung der Bauchmuskulatur (défense musculaire) eintrat. In 88 Fällen konnte bei weichen Bauchdecken in der Tiefe ein Punctum maximum der Schmerzen getastet werden.
Bei der rektalen Untersuchung gaben 134 Patienten eine Schmerzhaftigkeit des Douglas'schen Raumes an.
Auskultatorisch war bei 43 Patienten keine Darmtätigkeit feststellbar. Bei 47 Patienten war die Peristaltik deutlich vermindert und oft im Gebiet der Entzündung aufgehoben.

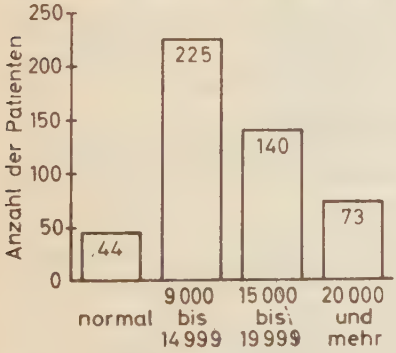


Abb. 3: Leukocytenwerte vor der Operation (482 Patienten)

Eine weitere diagnostische Unterstützung stellen die Laboruntersuchungen dar. Bei 121 Patienten wurden vor der Operation keine Laboruntersuchungen mehr ausgeführt. Von den übrigen 482 hatten 438 erhöhte Leukocytenwerte. Siehe nebenstehende Abb. 3.

Eine Linksverschiebung des weißen Blutbildes war nur bei 54 Patienten angegeben. Dagegen fiel die Harnuntersuchung bei 156 Patienten pathologisch aus. Vorwiegend waren Gallenfarbstoffe und Eiweiß vermehrt. In einigen Fällen fiel die Indikanprobe positiv aus.

4. T h e r a p i e

Von den 603 Patienten wurden 594 operiert. Bei den 9 übrigen Patienten wurde konservativ therapiert, sie werden daher in einem speziellen Kapitel abgehandelt.
535 Patienten wurden wenige Stunden nach ihrer Aufnahme in die Klinik operiert. Von den 59 später Operierten wurden 16 wegen ihres reduzierten Allgemeinzustandes auf die Operation vorbereitet, da durch den lokalen Befund keine vitale Indikation gegeben war. Allein 10 dieser 16 Patienten waren über 60 Jahre alt, bei mehreren erschien durch den Untersuchungsbefund ein größerer operativer Eingriff erforderlich zu sein, da Verdacht auf einen malignen Prozeß bestand. Bei den übrigen 43 Patienten wurde zunächst abgewartet, da entweder eine sichere Diagnose nicht feststand oder die gestellte Diagnose es erforderlich machte (perityphlitischer Abszeß). Der Zeitraum der präoperativen Phase dieser 59 Patienten ist aus Tabelle 2 zu entnehmen.

Zeitraum in Tagen	Anzahl der Fälle	
	nach Vorbereitung	nach Beobachtung
1	6	24
2	1	3
3	2	6
4	1	2
5 - 7	2	4
8 u.mehr	4	4

Tab.2: Zeitraum der präop. Phase bei 59 Patienten

Die präoperative Phase bestand hauptsächlich in der Normalisierung des Wasser- und Elektrolythaushaltes durch Infusionen, bei schweren Fällen in Schockbekämpfung durch Blut oder Plasma. Bei cardialen Symptomen wurden Herz- und Kreislaufmittel und bei Verdacht auf einen pyogenen Prozeß Antibiotica gegeben.

5. Operationsbefund und -verfahren

Welche Organe als Ausgangspunkt für die 594 operativ angegangenen lokalen Peritonitiden ermittelt wurden, geht aus Abb. 4 hervor.

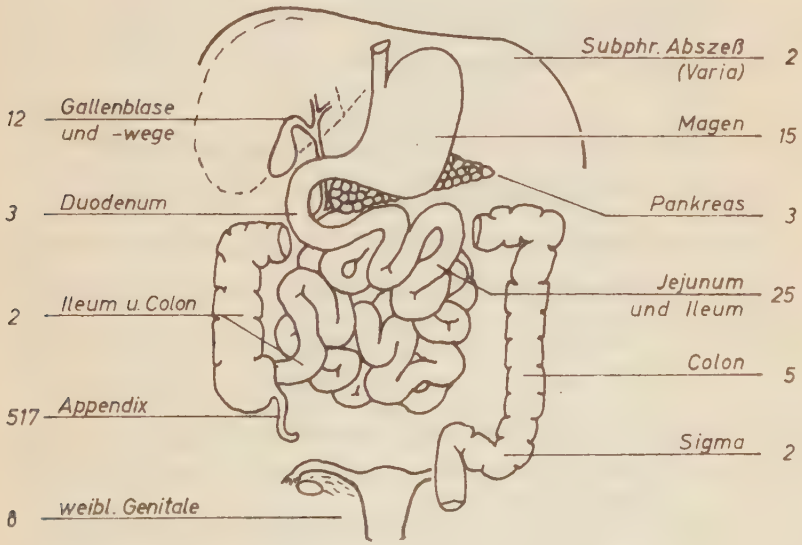


Abb. 4: Aufteilung der 594 operierten Fälle nach dem Ausgangspunkt der lokalen Peritonitis

Bei einem Krankengut von 603 Fällen war die Appendix 517 mal = 85,7% für die Entstehung der Peritonitis verant-

wortlich. Deshalb sollen hier auch zuerst die Befunde und Maßnahmen bei der Operation der appendicogenen Peritonitiden geschildert werden.

Über die Beschaffenheit des vorgefundenen Exsudats und die Veränderungen in dem entzündeten Gebiet, gibt folgende Tab. 3 Auskunft.

Art des peritonitischen Befundes	Anzahl der Fälle
Trübes Exsudat	137
Trübes Exsudat und Fibrinauflagerungen	90
Eitriges Exsudat	70
Eitriges Exsudat und Fibrinauflagerungen	36
Perityphlitischer Abszeß	67
Perityphlitisches Infiltrat	117

Tab. 3: Peritonitischer Befund bei 517 appendicogenen Peritonitiden

In 12 Fällen war die Appendix nicht darstellbar. Es handelte sich bei diesen Fällen 10 mal um einen perityphlitischen Abszeß und 2 mal um einen infiltrativen Konglomerattumor. Bei 3 dieser 10 Abszesse war es möglich den Abszeß, unter Umgehung der freien Bauchhöhle, durch Spaltung der Bauchdecken über dem gut tastbaren und sich vorwölbenden Tumor zu eröffnen. In diesen 12 Fällen wurde das Exsudat, bzw. der Abszeßeiter abgesaugt und vorsichtig ausgetupft. Ein Drain wurde in die Abszeßhöhle oder bei den beiden perityphlitischen Infiltraten in deren Gegend gelegt.

Bei den übrigen 505 Patienten wurde nach Absaugen und Austupfen des Exsudats und Aufsuchen der Appendix die Ektomie

derselben durchgeführt. Ohne weitere Maßnahmen wurde in 231 Fällen die Bauchhöhle verschlossen; bei weiteren 45 instillierte man vorher ein Antibioticum. 139 mal wurde neben der Instillation von Antibiotica ein Drain eingelegt und bei den restlichen 90 Patienten nur drainiert.

Es ergeben sich also bei den appendicogenen Peritonitiden 241 Fälle mit und 276 ohne Drainage. Alle perityphlitischen Abszesse wurden drainiert. Ebenso wurde verfahren, wenn eine einwandfreie Versorgung des Appendixstumpfes wegen der entzündlichen Veränderungen der Coecalwand und der daraus resultierenden Brüchigkeit des Gewebes nicht durchführbar war oder wenn die Umgebung der Appendix schwere entzündliche Reaktionen aufwies. War durch Eiterabsackung in den Douglas'schen Raum hier die Gefahr der Ausbildung eines Abszesses gegeben, wurde dieser ebenfalls drainiert.

Die Untersuchung der 505 ektomierten Appendices ergab in 172 Fällen eine Perforation. Histologisch zeigten sich alle akuten Stadien bis zur Nekrose und Sequestrierung.

Eine bakteriologische Untersuchung des Exsudats wurde in 84 Fällen durchgeführt. Ihre Ergebnisse sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Bakterien	Anzahl	Bakterien	Anzahl
Coli	57	Coli, Streptok.	5
Proteus	1	Coli, Enterokokken	3
Staphylokokken	7	Coli, Coryneum	1
Streptokokken	1	Coli, Enterokokken, Proteus, Pyocyaneum	1
Enterokokken	1		
Sarcinen	2	Coli, Streptok., Pyocyaneum	1
Coryneum	1	Staphylokokken, Sarcinen, Coryneum	1
Coli, Pyocyaneum	2		

Tab.4: 84 bakteriologische Untersuchungsergebnisse

In einigen Fällen konnte allein durch das Aussehen und den intensiven Geruch des bei der Operation vorgefundenen Eiters die Beteiligung von Colibakterien angenommen werden.

Als Besonderheit sei eine Peritonitis angeführt, die durch eine perforierte Appendix hervorgerufen wurde, welche in einer Inguinalhernie gelegen war.

Von den 203 weiblichen Patienten mit appendicogener Peritonitis waren 10 schwanger. Alter, Schwangerschaftsmonat und Verlauf gehen aus folgender Tabelle hervor.

Alter	Mens	Appendix	Postoperativer Verlauf
24	III	n. perf.	komplikationslos
35	III	perf.	komplikationslos
22	V	n. perf.	komplikationslos
22	V-VI	n. perf.	Bauchwandabszeß, Fehlgeburt
26	V-VI	perf.	Schmerzen im re. Oberbauch, gallig. Erbrechen, Fehlgeburt
33	VI	n. perf.	komplikationslos
35	VI-VII	perityphl. Abszeß	Sekretion aus der Drainage, sonst komplikationslos
19	VIII	perf.	komplikationslos
26	VIII	n. perf.	komplikationslos
23	IX	perf.	komplikationslos, nach 4 Tg. Verlegung zur Geburt

Tab.5: Appendixperitonitis bei 10 schwangeren Patientinnen

Wie aus Abb.4 (S.17) hervorgeht, kamen außer den 517 Appendixperitonitiden noch 77 Patienten mit anderen Ursachen der Peritonitis zur Operation (s. dazu auch die Übersichtstabelle auf Seite 33 und 34).

Die erste dort angeführte Gruppe, mit dem Magen als Ausgangspunkt, setzt sich nach Grundkrankheiten geordnet,

aus 14 Ulcus- und einer Carcinomperforation zusammen. Peritonitische Veränderungen in der Umgebung fand man bei allen 15 Fällen, trübes Exsudat in 12 Fällen, davon 4 mal mit Fibrinauflagerungen auf der Serosa. Eitriges Exsudat mit ausgedehnten Verklebungen zeigte sich bei den übrigen 3 Fällen. Nach Absaugen des Exsudats wurden von den Ulcusperforationen 11 übernäht, in 3 Fällen wurde eine 2/3 Resektion mit Gastroenterostomie durchgeführt. Da das an zwei Stellen perforierte Magencarcinom inoperabel war, wurden die Perforationsstellen mit Vioformgazetampons abgedeckt. Drainiert wurden 14 dieser Patienten; zusätzlich wurde 5 mal ein Antibioticum instilliert.

Bei den 3 Patienten mit perforiertem Ulcus duodeni als Ausgangspunkt zeigte sich bei der Operation trübes Exsudat, in einem Fall mit galligen Beimengungen. Bei 2 Fällen wurde die Perforationsstelle übernäht, im dritten Fall eine 2/3 Resektion des Magens mit Gastroenterostomie durchgeführt. Anschließend wurden alle 3 Patienten drainiert und Antibiotica instilliert.

Eine Schädigung der Gallenblase oder ableitenden Gallenwege war 12 mal die Ursache für die Entstehung der zur Operation gelangten Peritonitisfälle. Von 7 vorgefundenen Gallenblasenempyemen waren 4 perforiert, bei diesen fand sich neben ausgedehnten Verklebungen dementsprechend eitrig-grüngelbes Exsudat. Im Gegensatz dazu war bei den 3 nicht perforierten Empyemen und bei 3 weiteren Cholecystitiden nur trübes Exsudat mit reichlichen pericholecystitischen, fibrinösen Verklebungen vorhanden. Bei 8 dieser Fälle wurde eine Cholecystektomie, bei 2 eine Cholecystostomie durchgeführt.

Das Entzündungsgebiet wurde bei allen 10 Patienten drainiert. Galliges Exsudat fand sich bei den 2 folgenden Fällen im Oberbauch. Im ersten Fall - es handelte sich um einen 12 Wochen alten Säugling - war dafür eine Perforation an der Vereinigung des Ductus cysticus und Ductus choledochus verantwortlich. Hier wurde ein Streifen um die Perforationsstelle gelegt und drainiert. Im zweiten Fall war bei einer stark gestauten Gallenblase, trotz des galligen Exsudats und der peritonitischen Veränderungen im Oberbauch, keine Perforation nachweisbar. Nach Absaugen des Exsudats konnte aber eine Diffusion von Galle durch die prall gedehnte Wand des Ductus choledochus nachgewiesen werden. Eine Perforation lag hier, wenigstens makroskopisch, nicht vor. In diesem Fall wurde eine Cholecystostomie durchgeführt und ein Streifen und Drain zum Ductus choledochus gelegt.

Eine Pankreatitis mit Fettgewebsnekrosen im Oberbauch führte bei 3 Patienten zu einer lokalen Peritonitis mit trüb-braunem Exsudat und Fibrinbelägen. Ein aktives Vorgehen, außer Absaugen des Exsudats, kam wegen der bei der Operation gestellten Diagnose nicht in Frage.

Als Ursache für die Entstehung einer lokalen Peritonitis stehen die Erkrankungen des Jejunums und Ileums nach der Appendicitis an zweiter Stelle. Von den 25 zur Operation gelangten Peritonitiden, die ihren Ausgang von Erkrankungen des Dünndarmes nahmen, waren 12 Perforations- und 13 Durchwanderungsperitonitiden. Welche Primärerkrankungen das auslösende Moment für die Entstehung der Peritonitis waren, ist aus Tabelle 6 zu entnehmen. (Siehe dazu Tab.10 auf Seite 33 und 34)

Primärerkrankung	Anzahl der Patienten	davon mit Perforation
Enteritis	4	1
Meckel'sche Diverticulitis	4	4
Littre'sche Hernie	1	1
Mesenterial-arterienthrombose	1	-
Carcinom	1	1
Dünndarmatresie	1	-
Invaginationsileus	2	-
Volvulus	1	1
Strangulationsileus	2	-
Hernien	7	4
Darmtuberkulose	1	-

Tab.6: Primärerkrankungen des Dünndarmes bei 25 operierten Patienten

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, waren allein 7 mal in Hernien incarcerierte Dünndarmschlingen Ursache der Peritonitis. Diese setzten sich aus 4 Inguinal-, 1 Femoral-, 1 Scrotal- und 1 Paraumbilicalhernie zusammen. Bei der Eröffnung des Bruchsackes wurde bei 2 Patienten trübes, bei 3 eitriges und bei 2 putrides Exsudat gefunden. In 2 Fällen mußte die nekrotisierte und perforierte Darmschlinge reseziert werden. Bei den anderen 5 Fällen konnte der Darmabschnitt, 2 mal nach Übernähung der Perforationsstelle, in die Bauchhöhle zurückverlagert werden.

Bei den anderen 18 Peritonitiden, deren Primärerkrankungen am Jejunum und Ileum lagen, wurde 11 mal trübes Exsudat, davon 8 mal mit Fibrinbelägen, in der näheren Umgebung des erkrankten Darmabschnittes gefunden. 5 mal waren eitriges,

abgegrenztes Exsudat, 2 mal dicke, fibrinöse Beläge neben geringen, trüben Exsudatmengen das vorherrschende Bild. Auch in diesen Fällen bestand die operative Maßnahme in der Ausschaltung der Infektionsquelle. Die 4 perforierten Meckel'schen Divertikel wurden abgetragen. Übernäht wurde die Perforation im Falle der Enteritis und der Littre'schen Hernie. Der geschädigte Darmabschnitt mußte bei folgenden Primärerkrankungen reseziert werden: Adeno-Ca, Atresie, Stenose durch Darmtuberkulose, Volvulus und bei je einem Fall von Invaginations- und Strangulationsileus. Dagegen konnte beim zweiten Fall von Invagination des Dünndarmes der operative Eingriff auf die Lösung der Invagination beschränkt bleiben. Ebenso genügte beim zweiten Fall eines Strangulationsileus die Durchtrennung der Verwachsung. Bei den 3 durch eine Enteritis - ohne Perforation des Darmes - hervorgerufenen Peritonitiden wurde nicht aktiv vorgegangen, sondern nur ein Antibioticum instilliert. Der schlechte Allgemeinzustand des Patienten mit Mesenterialarterienthrombose verbot eine Resektion, daher wurde die Bauchhöhle ohne aktives Vorgehen wieder verschlossen.
Insgesamt wurde bei den eben geschilderten 25 Patienten in 14 Fällen ein Antibioticum intraperitoneal instilliert, in 10 Fällen das Entzündungsgebiet drainiert.
Erkrankungen des Colons waren 5 mal, des Sigmas 2 mal die Ursache der Peritonitis bei den 594 operierten Patienten. Bei 4 Patienten war es durch einen malignen Tumor mit Stenosebildung und einer daraus resultierenden Überdehnung des Darmes vor der Stenose zu der lokalen Peritonitis gekommen. Während es bei 2 Patienten zur Perforation des Colons mit

kotigem Exsudat und ausgedehnten Verklebungen - davon 1 mal im Tumorbereich - kam, entstanden die beiden anderen Peritonitiden bei malignen Tumoren durch eine Durchwanderung im Bereich des Sigmas. Da 2 dieser Patienten inoperabel waren, wurde zur Entlastung des Darmes vor dem Hindernis dem einen Patienten eine Coecalfistel und dem anderen ein Anus praeternaturalis transversus angelegt. Bei den anderen beiden Patienten wurde 1 mal eine Hemicolektomie und 1 mal eine Resektion des Sigmatumors durchgeführt.
Eine weitere Perforation des Colons, mit nachfolgender kotiger Peritonitis, war durch eine Colitis ulcerosa hervorgerufen worden. Nach Übernähen der Perforationsstelle wurde zur Entlastung des Darmes ein doppelläufiger Anus praeternaturalis angelegt.
Durch eine Colonhypoplasie war es bei einem 2 Tage alten Säugling zu einer Durchwanderungsperitonitis mit Fibrinbelägen auf dem terminalen Dünndarm gekommen. Es wurde eine Ileosigmoideostomie ausgeführt und anschließend Aureomycin instilliert.
In einem weiteren Fall war das Coecum durch Incarceration in einem Leistenbruch geschädigt. Diese führte zu einer Durchwanderungsperitonitis. Auf ähnliche Art war es bei 2 anderen Patienten zur lokalen Peritonitis gekommen, hier waren neben dem Colon auch Dünndarmschlingen incarceriert und geschädigt. Bei 2 Patienten konnte der Bruchinhalt gelöst und reponiert werden, während im Falle der Umbilicalhernie nur der Bruchring gespalten wurde.

Unter den 241 weiblichen Patienten befanden sich 8, bei denen eine Pelveoperitonitis von den Ovarien oder Salpingen

ausgegangen war. 4 Peritonitiden waren durch eine eitrige Adnexitis, 3 durch eine Pyosalpinx (davon 1 mal beidseitig) und 1 durch eine geplatzte Ovarialcyste verursacht worden. Bei 5 dieser Patientinnen fand sich bei der Eröffnung des Peritoneums im kleinen Becken trübes, fibrinreiches, bei 2 eitriges und bei einer Patientin trüb-blutiges Exsudat. Als operative Maßnahme wurde 1 mal eine supravaginale Uterusamputation mit beidseitiger Adnektomie durchgeführt. Bei 3 Patientinnen wurde nur die entzündete Adnexe entfernt. Die geplatzte Ovarialcyste wurde ausgekratzt; bei den übrigen 3 Fällen wurde nicht aktiv vorgegangen. Alle Patientinnen erhielten eine Antibioticainstillation, in 3 Fällen wurde drainiert.

Als Abschluß der durch Operation angegangenen lokalen Peritonitiden sollen hier die beiden subphrenischen Abszesse genannt werden. Beide lagen im linken Subphrenium. Bei einem Patienten wurde der Abszeß vorher diagnostiziert und von der hinteren Axillarlinie her extraperitoneal eröffnet. Über seine Genese können nur Vermutungen angestellt werden. Möglicherweise besteht ein kausaler Zusammenhang mit der von dem Patienten angegebenen Magenanamnese. Der andere subphrenische Abszeß wurde bei einer wegen unklarer linksseitiger Oberbauchbeschwerden und sistierender Peristaltik durchgeführten Laparotomie gefunden. Dieser wurde ebenfalls eröffnet und drainiert. Seinen Ausgang hatte er von der Pleura durch das Zwerchfell genommen. Aus der Vorgeschichte ist zu entnehmen, daß die Patientin häufig an Lungen- und Rippenfellentzündung litt.

6. Nicht operierte Fälle

Die 9 Patienten, die nicht operiert wurden, können nicht alle in einer Gruppe als konservativ behandelte Peritonitiden zusammengefaßt werden. Denn nur in 3 Fällen wurde die lokale Peritonitis erkannt und, da die peritonitischen Symptome nicht zunahmen, wegen des reduzierten Allgemeinzustandes, der eine Operation als nicht ratsam erscheinen ließ, konservativ behandelt. Im einzelnen handelte es sich bei diesen 3 Patienten um eine Pelveoperitonitis unklarer Genese, ein Gallenblasenempyem mit circumscripter Peritonitis und eine Penetration eines inoperablen Magencarcinoms mit Oberbauchperitonitis. Von den übrigen 6 nicht operierten Patienten kamen 5 in einem so schlechten Allgemeinzustand in die Klinik, daß an eine sofortige Operation nicht gedacht werden konnte. Diese 5 Patienten kamen in wenigen Tagen durch Herz- und Kreislaufversagen ad exitum. Wie sich danach ergab, war eine lokale Peritonitis durch folgende Primärerkrankungen hervorgerufen worden: perforiertes Gallenblasenempyem, Mesenterialarterienthrombose des Dünndarmes, nekrotisierende Ileitis terminalis, Dünndarmperforation unklarer Genese, stenosierendes Coloncarcinom.
Bei dem letzten der nicht operierten Fälle handelte es sich um einen 1 Tag alten Säugling mit einem großen Nabelschnurbruch, bei dem keine Zeichen einer Peritonitis vorhanden waren. Der Nabelschnurbruch wurde konservativ mit Mercurochromlösung behandelt, um durch die narbige Retraktion eine Schrumpfung des Bruchsackes zu erreichen. Bis zum 12. Lebenstag nahm der Säugling an Gewicht zu, dann setzten hohe Temperaturen ein und nach 5 Tagen kam es zum Exitus letalis.

Ursache war, wie sich danach ergab, eine hämorrhagische Infarzierung des unteren Ileums und eine lokale Peritonitis im Bereich der am Rande des Bruchsackes verklebten Dünndarmschlingen.

7. N a c h b e h a n d l u n g

Der Operationsbefund und die operativen Maßnahmen, der Allgemeinzustand des Patienten nach der Operation und die Laboruntersuchungsergebnisse bestimmen die Nachbehandlung. Bei den 517 appendicogenen Peritonitiden wurde - außer einer Medikamentation gegen Schmerzen, cardiale und pulmonale Symptome oder als Thromboseprophylaxe - 178 mal keine weitere medikamentöse Therapie durchgeführt. In 337 Fällen wurde ein Antibioticum gegeben, meist eines der Tetracyclingruppe, Chloromycetin oder Supracillin. Von diesen 337 Patienten bekamen 220 zusätzlich Infusionen von Kochsalz und Traubenzuckerlösungen, bei 74 Patienten waren außerdem Bluttransfusionen oder Plasma- und Seruminfusionen erforderlich.

Die Nachbehandlung bei den 77 operierten Patienten, deren lokale Peritonitis aus anderen, oben geschilderten, Primärerkrankungen resultierte, setzte sich in Bezug auf Antibiotica, Infusionen, Blut und Plasma folgendermaßen zusammen: keine Antibiotica und Infusionen in 5, Antibiotica in 65, zusätzlich Kochsalz-, Traubenzucker- und Vitamininfusionen in 60 und Bluttransfusionen, Plasma- und Seruminfusionen in 33 Fällen. Nur Infusionen erhielten 7 Patienten, davon 5 mal zur postoperativen Schockbekämpfung.
Die Dauer der medikamentösen Therapie hing von dem Allgemeinzustand des einzelnen Patienten ab. Meist konnte sie nach 4 bis 6 Tagen abgesetzt werden.

Da in einigen Fällen die Darmtätigkeit in den ersten postoperativen Tagen nicht normal einsetzte, wurden Einläufe, in hartnäckigen Fällen peristaltikanregende Mittel, verordnet. Bei manchen Patienten war es erforderlich, den Magen abzusaugen.

8. Verlauf - Komplikationen - Endausgang

Von den 517 durch eine Appendicitis verursachten Peritonitiden starben 9 Patienten.
In 318 Fällen gestaltete sich der postoperative Verlauf völlig komplikationslos. Dagegen wurde der postoperative Verlauf bei 190 Patienten durch Komplikationen verzögert. Eine Zusammenstellung dieser Komplikationen erfolgt in der folgenden Tabelle.

Art der Komplikationen	Anzahl der Fälle
Wundinfiltration und -sekretion	92
Bauchdeckenabszeß	22
Nahtdehiszenz	15
Douglasabszeß	12
Fistelbildung	10
Pulmonal	29
Herz- und Kreislauf	17
Rest-N Erhöhung	4
Ileus	4

Tab.7: Postoperative Komplikationen bei 190 Appendixperitonitiden mit nachfolgender Heilung

Während bei 3 Patienten der Ileus paralytischer Natur war und durch konservative Behandlung wieder behoben werden

konnte, mußte bei einem Patienten am 16. postoperativen Tag relaparotomiert werden. Es lagen ausgedehnte Adhäsionen vor, die gelöst wurden.
Nachdem es bei einem Patienten am 15. postoperativen Tag zur Ausbildung einer Kotfistel gekommen war, die sich aber nach 6 Tagen wieder schloß, traten am 28. postoperativen Tag Schmerzen im rechten Unterbauch und septische Temperaturen auf. Die am 30. postoperativen Tag durchgeführte Revision ergab eine Phlegmone im Bereich des alten Operationsgebietes. Nach Incision und Drainage des Entzündungsgebietes war der Heilverlauf ungestört.
Wie oben schon erwähnt, starben 9 der Patienten mit appendicogener Peritonitis. Die Ursachen, welche bei diesen zum Exitus letalis führten, sind in Tabelle 8 angeführt.
Die postoperativen Komplikationen eines 2jährigen Mädchens, die schließlich zum Tode führten, sollen wegen ihrer heute zwar seltenen, aber dennoch typischen Art näher ausgeführt werden. Operation: Perityphlitischer Abszeß, Drainage, keine Appendektomie. Postoperativ entwickelten sich septische Temperaturen, die durch Antibiotica und Sulfonamide nicht zu beeinflussen waren. Da Verdacht auf einen intraperitonealen Sekundärabszeß bestand, wurde am 22. postoperativen Tag relaparotomiert: kein Eiterherd in der freien Bauchhöhle, Appendektomie. Danach traten wieder septische Temperaturen auf und es entwickelten sich multiple Abszeßherde in der Lunge. Am 11. Tag nach der Relaparotomie: Exitus letalis als Folge der schweren septico-pyämischen Allgemeininfektion und des daraus resultierenden Herz- und Kreislaufversagens.

Alter	Op.-befund	Op.-verfahren	Komplikationen	postop. Lebensdauer
2 J.	Abszeß p.App.	Drainage	siehe Text	33 Tage
21 J.	p.App.	Ektomie	Pulmo, Kreislauf, Hepatitis	2 Tage
28 J.	Abszeß ak.App.	Ektomie	Kreislauf, Rest-N Erhöhung	6 Tage
47 J.	ak.App.	Ektomie	Kreislauf, paralytischer Ileus	2 Tage
54 J.	p.App.	Ektomie	Kreislauf, Rest-N Erhöhung	12 Tage
58 J.	p.App.	Ektomie	Kreislauf, Pulmo, paralyt. Ileus	2 Tage
60 J.	Abszeß	Drainage	Kreislauf, Rest-N Erh., p.Ileus	3 Tage
67 J.	p.App.	Ektomie	Pulmo, Platzbauch	15 Tage
74 J.	p.App.	Ektomie	Kreislauf	12 Tage

Tab.8: Postoperative Komplikationen und Lebensdauer der 9 verstorbenen Patienten mit Appendixperitonitis

Von den 77 durch andere Ursachen entstandenen Peritonitiden war der postoperative Verlauf in 24 Fällen komplikationslos, während bei 31 Patienten die Heilung durch Komplikationen verzögert wurde.

Art der Komplikationen	Anzahl der Fälle
Wundinfiltration und -sekretion	21
Bauchdeckenabszeß	2
Nahtdehiszenz	6
Fistelbildung	4
Pulmonal	11
Herz- und Kreislauf	12
Rest-N Erhöhung	14
Ileus (paralytisch)	10

Tab.9: Postoperative Komplikationen bei 31 Peritonitiden (ohne App.) mit nachfolgender Heilung

Der letale Ausgang war bei 22 Patienten nicht zu verhindern. In 19 Fällen kam es postoperativ zu keiner Besserung. Die postoperative Lebensdauer dieser Patienten ist aus folgender Abbildung zu entnehmen.

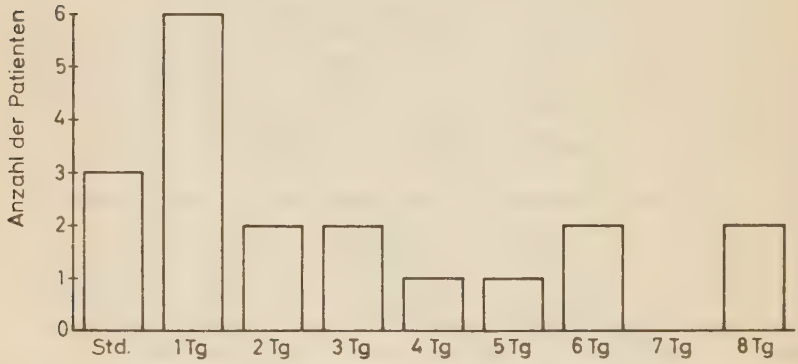


Abb. 5. Postoperative Lebensdauer bei 19 Patienten (ohne postoperative Besserung)

Als Todesursache wurde in allen diesen Fällen ein Herz- und Kreislaufversagen angegeben, 2 mal verbunden mit Urämie, 3 mal mit Bronchopneumonie und 3 mal mit paralytischem Ileus.

Tödliche Komplikationen nach anfänglich gutem Verlauf traten in den übrigen 3 Fällen auf. Bei diesen Komplikationen handelte es sich um einen apoplektischen Insult mit nachfolgender Bronchopneumonie, einen Dünndarmileus mit Herz- und Kreislaufversagen, eine plötzlich einsetzende absolute Herzarrhythmie, verbunden mit einer massiven Lungenembolie.

Tab. 10: Übersicht über 603 lokale Peritonitiden

Ausgangspunkt	Zahl der Fälle	Ursache	Anzahl der Fälle: gesamt	männlich	weblich	Aufnahmebefund: Pulserhöhung	Blutdrucksenkung	Fieber	Bauchdecken-spannung	Darmparalyse	Laborbefund: Leukocytose	Linksverschiebung d. weiß. Blutbildes	path. Harnbefund	Therapie: Operativ	konservativ	Art der Perit.: Durchwanderung	Perforation	Operationsverfahren: Exkoma	Resektion	Entlastung	Übernähung	Lösung	Reposition	Instillation	Drainage	kein aktives Vorgehen	Medikament. Therapie: Antibiotica	Infusionen	Verlauf: Komplikationslos	Komplikationen	Kreislauf	Pulmonale Komplikationen	Fieber	Rest-N Erhöhung	Ileus	Wundinfiltration und -sekretion	Bauchdeckenabszess	Nahtdehiszenz	Fistelbildung	Endausgang: geheilt	gestorben
Magen	15	Ulcusperforation	14	13	1	11	6	5	14	5	8	1	2	14	-	-	14	-	3	-	11	-	-	4	13	-	11	14	5	8	2	1	2	1	-	1	1	1	-	12	2
		Carcinom	2	2	-	1	1	1	2	-	1	-	1	1	1	1	1	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	2	1	1	-	-	1	-		1	-	-	-	2	-
Duodenum	3	Ulcusperforation	3	3	-	2	-	1	3	-	3	-	1	3	-	-	3	-	1	-	2	-		3	3	-	3	3	2	1	1	-	1	-	1	-	-	-	-	2	1
Gallenblase u. -wege	14	Empyem	9	4	5	7	5	5	9	3	8	7	9	7	2	4	5	5	-	-	-	-	-	1	7	-	9	9	-	9	5	5	5	4	2	5	-	2	1	7	2
		Cholecystitis	3	1	2	2	3	2	3	-	2	2	3	3	-	3	-	3	-	-	-	-	-	1	3	-	3	3	2	1	1	1	1	1	-	-	-	-	-	2	1
		Perforation zw. D. cysticus und D. choledochus	1	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-		1	-
		Gallige Peritonitis ohne Perforation	1	-	1	1	1	1	1	1	1	-	1	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	1	-	1	1	-	1	1	1	-	-		1	-	-	-	1	-
Pankreas	3	Akute Pankreatitis	3	1	2	3	3	2	2	2	1	1	1	3	-	3	-	-	-	-	-	-	-	1	-	3	1	3	-	3	3	1	-	1	1	-	-	-	-	-	3
Jejunum u. Ileum	29	Enteritis	4	2	2	2	2	3	4	1	1	1	2	4	-	3	1	-	-	-	1	-	-	4	1	3	2	2	2		2	-	1	1		-	-	-	-	2	2
		Ileitis terminalis	1	-	1	1	1	-	1	1	1	1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	1		1	1		-	-	-	-	-	1
		Entzündung des Meckel'schen Divertikels	4	4	-	4	2	4	4	2	3	-	1	4	-	-	4	4	-	-	-	-	-	2	4	-	4	4	1	3	1	-	1	-	3	-	-	1	1	4	-
		Littre'sche Hernie	1	1	-	1	1	1	1	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-	1	1	1	-		-		-	-	-	-	-	-	1	-
		Mesenterialarterien-thrombose	2	2	-	2	2	-	2	2	1	-	-	1	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	2	-	2	2	-	-	1	2	-	-	-	-	-	
		Carcinom	1	-	1	1	1	1	1	1	-	1	-	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	1	-	1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
		Atresie	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
		Invaginationsileus	2	1	1	2	-	2	2	1	1	-	1	2	-	2	-	-	1	-	-	1	-	1	-	-	2	2	-	2	1	1	1	1	1	-	-	1	-	1	1
		Volvulus	1	-	1	-	-	-	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	1	-	1	1	-	1	1	1	-	-	1	1	-	-	-	-	1
		Strangulationsileus	2	-	2	2	1	2	2	1	-	1	1	2	-	2	-	-	1	-	-	1	-	1	1	-	2	2	-	2	2	-	1	-	-	1	-	-	-	1	1
		Hernia inguinalis	4	3	1	2	1	-	-	-	1	1	-	4	-	2	2	-	-	-	2	-	2	3	2	-	4	2	1	3	-	1	-	1	-	3	-	-	-	4	-
		Hernia femoralis	1	-	1	1	1	-	-	1	1	-	1	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	1	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-

[illegible]	Anzahl der Fälle	Ursache	Anzahl der Fälle: gesamt	sämtlich	weiblich	Aufnahmebefund: Pulserhöhung	Blutdrucksenkung	Fieber	Bauchdecken-spannung	Darmparalyse	Laborbefund: Leukocytose	Linksverschiebung d. weiß. Blutbildes	pathb. Harnbefund	Therapie: operativ	konservativ	Art der Perit.: Durchwanderung	Perforation	Operationsverfahren: Ekzision	Resektion	Entlastung	Übernähung	Lösung	Reposition	Instillation	Drainage	kein aktives Vorgehen	medikament. Therapie: Antibiotika	Infusionen	Verlauf: Komplikationslos	Komplikationen	Kreislauf	pulmonale Komplikationen	Fieber	Reg.-N Erhöhung	Ileus	Wundinfiltration und -sekretion	Bauchdeckenabszeß	Nahtdehiszenz	Fistelbildung	Endergebnis: geheilt	gestorben
Jejunum (Fortsetzung)		Hernia scrotalis	1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-	1	1	-	1	-	-	-	1	1	-	-	-	-	1	-
		Hernia umbilicalis	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-
		Hernia paraumbilicalis	1	-	1	1	-	1	1	-	1	1	1	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-	-	-	1	1	-	1	1	-	-	1	-	1	-	-	-	1
		Darmtuberkulose	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
		Perforation unklarer Genese	1	1	-	-	-	1	1	1	1	-	1	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	1	-	1	-	1			-	-	-	1
Appendix	517	Appendicitis	517	314	203	288	50	467	425	16	393	36	117	517	-	345	172	505	-	-	-	-	-	184	241	-	337	220	318	199	25	33	59	7	7	92	22	16	10	508	9
[illegible]		[illegible]	3	3	-	1	1	2	2	-	1	-	3	2	1	1	2	-	1	1	-	-	-	2	2	-	3	3	1	2	1	-	-	-	1	-	1	-	-	2	1
		Colitis ulcerosa	1	1	-	1	1	-	1	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	-	1	1	-	1	1	-	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-
		Hypoplasie	1	-	1	-	-	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-	-	1	1	-	1	1	-	1	-	-	-	-	1	1	-	1
		Hernia inguinalis	1	-	1	1	-	-	-	-	1	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	1	-	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Ileum u. Colon	2	Hernia inguinalis	1	1	-	1	1	-	1	-	-	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
		Hernia umbilicalis	1	-	1	1	1	-	-	1	1	1	-	1	-	1	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Lizma	2	Carcinom	2	2	-	2	2	2	1	1	1	-	2	2	-	2	-	-	-	2	-	-	-	2	-	-	2	2	-	2	1	1	-	1	-	1	-	-	-	1	1
Weibliche [illegible]	8	Adnexitis	4	-	4	2	3	3	4	-	3	-	2	4	-	4	-	1	-	-	-	-	-	4	1	3	3	2	4	-	-	-	-	-	-	-			-	4	-
		Salpingitis	3	-	3	2	1	2	3	-	2	-	1	3	-	3	-	3	-	-	-	-	-	3	2	-	2	1	2	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-	3	-
		Deplatzte Ovarialcyste	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	1	-	-	1	1	-	-	-	-	-	1	1	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
Vagina	3	Subphrenischer Abszeß	2	1	1	1	2	1	1	1	-	-	-	2	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	2	2	-	2	-	1	1	1	-	2	-	-	1	2	-
		Pelveoperitonitis unklarer Genese	1	-	1	1	-	1	1	-	1	-	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
Gesamt	503		503	362	241	348	94	411	497	43	438	54	156	594	9	390	213	522	14	6	18	3	5	226	292	10	407	294	344	259	59	49	79	23	21	113	24	22	14	566	37

III. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Aus dem klinischen Teil geht hervor, daß von den 603 Patienten mit lokaler Peritonitis 37 verstarben. Das entspricht einer Letalität von 6,1%. Die Ursachen, die bei den Patienten zum Tode führten, sind im klinischen Teil geschildert worden. Welche anderen Faktoren für den letalen Ausgang mitverantwortlich waren, wird im folgenden dargestellt.

1. Abhängigkeit der Letalität vom Alter

Auf welche Altersgruppen sich die 37 Todesfälle verteilen, ist aus Tabelle 11 (S.36) zu entnehmen. Die Sterblichkeit für die einzelnen Altersabschnitte kommt in Abbildung 6 zur Darstellung.

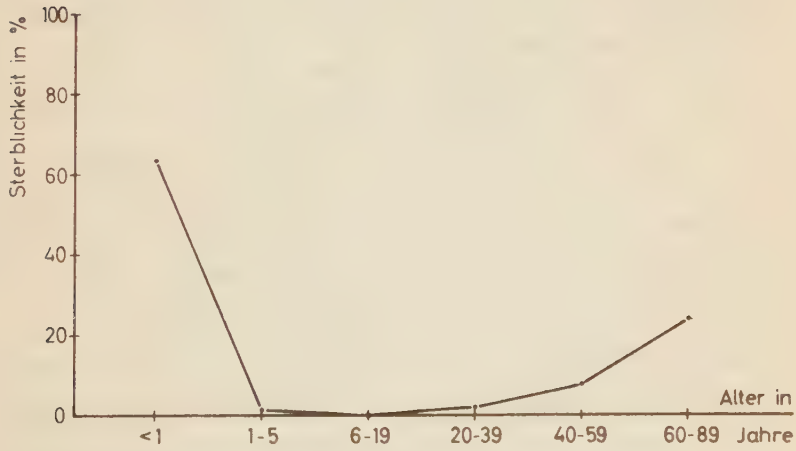


Abb. 6: Sterblichkeit in verschiedenen Lebensaltern

Alter	Anzahl der Fälle	davon gestorben	Sterbl. in %
1.Lebensj.	8	5	63
1 - 5 J.	75	1	1
6 - 19 J.	165	-	-
20 - 39 J.	174	4	2,3
40 - 59 J.	102	8	7,8
60 - 89 J.	79	19	24
Summa	603	37	6,1

Tab.11: Sterblichkeit und Alter

Aus der Tatsache, daß sich erst im ersten Lebensjahr des Menschen die Abwehrkräfte des Körpers gegen Infektionen ausbilden und im Alter wieder abnehmen, findet die hohe Letalität im Säuglings- und Greisenalter ihre Erklärung. Die Ergebnisse zeigen, daß die therapeutischen Maßnahmen nur dann zu einem Erfolg führen können, wenn eine gewisse Reaktionsbereitschaft des Organismus gegenüber der Peritonitis vorhanden ist, die ganz wesentlich vom Alter des Patienten mitbestimmt wird.

2. Abhängigkeit der Letalität vom Geschlecht

Von den 362 männlichen Patienten verstarben 20 = 5,5%, von den 241 weiblichen Patienten 17 = 7,1%. Da der Unterschied mit 1,6% unerheblich ist, kann man nicht die Schlußfolgerung ziehen, daß das weibliche Geschlecht eher der lokalen Entzündung des Peritoneums und den daraus resultierenden Komplikationen erliegt als das männliche Geschlecht. Betrachtet man aber in der Tabelle 12 die Anzahl der Todesfälle beider Geschlechter, eingeteilt nach dem Ausgangspunkt der Peritonitis, so kann man wenigstens bei der Grup-

pe der appendicogenen Peritonitiden, da hier die Anzahl der Patienten groß genug ist, für das männliche Geschlecht eine ungünstigere Prognose annehmen.
Analog hierzu haben SEIFERT und AUGUSTIN in einer statistischen Arbeit über Appendicitis aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg der Jahre 1911 - 1920 sowohl ein Überwiegen bei der Gesamtzahl der Fälle als auch eine höhere Letalität für das männliche Geschlecht angegeben.

Wie im klinischen Teil schon näher ausgeführt, waren von den 203 Patientinnen mit appendicogener Peritonitis 10 schwanger. Das entspricht immerhin einer Häufigkeit der Schwangerschaft bei den appendicogenen Peritonitiden von etwa 5%.
Das Auftreten einer Appendicitis während der Schwangerschaft bedeutet ein ernstes Problem, da meist die durch die Appendicitis bedingten Beschwerden zuerst als schwangerschaftsbedingt angesehen werden. Dazu kommt die durch den graviden Uterus bedingte Lageveränderung der Appendix, die eine Diagnose erschwert (GOETZE u. STELZNER, KUNZ). Nach MIKULICZ-RADECKI entwickelt sich eine Appendicitis bei schwangeren Frauen genauso oft wie außerhalb einer Gravidität. Während SPRENGEL 1905 über 50% Letalität der Appendicitis bei Schwangerschaft angab, liegt diese heute kaum höher als bei den Fällen ohne Schwangerschaft (KUNZ). Ähnlich dürfte heute die Prognose bei begleitender, lokaler Peritonitis sein.

Der Unterschied der Letalität bei den durch andere Ursachen hervorgerufenen lokalen Peritonitiden ist zwar sehr deutlich (männlich 27%, weiblich 39%), kann aber wegen

der Verschiedenheit der Primärerkrankungen nicht verwertet werden. Denn wie im nächsten Kapitel gezeigt werden soll, ist die Primärerkrankung, von der die lokale Peritonitis ihren Ausgang nahm, von prognostischer Bedeutung.

Ausgangspunkt	männliche Patienten	davon gest.	weibliche Patienten	davon gest.
Appendix	314	7	203	2
Magen	15	2	1	-
Duodenum	3	1	-	-
Gallenblase	6	1	8	2
Pankreas	1	1	2	2
Jejunum u. Ileum	15	5	14	8
Colon	4	1	2	2
Ileum u. Colon	1	1	1	1
Sigma	2	1	-	-
Weibl. Genitale	-	-	8	-
Varia	1	-	2	-

Tab.12: Todesfälle des männlichen und weiblichen Geschlechtes nach dem Ausgangspunkt der Peritonitis

3. Abhängigkeit der Letalität von der Ätiologie und Pathogenese der Peritonitis

Wie aus Tabelle 12 zu ersehen ist, steht die Letalität der Peritonitisfälle, die ihre Ursache in einer Appendicitis hatten, mit 1,7% in keinem Verhältnis zu der hohen Letalität von 33% der übrigen Fälle.

Da schon eine Abhängigkeit der Letalität vom Alter festgestellt wurde, soll hier zunächst einmal gezeigt werden, wie

sich die 517 durch eine Appendicitis und die 86 durch andere Primärerkrankungen hervorgerufenen Peritonitiden auf die einzelnen Altersgruppen verteilen. In der Abbildung 7 ist die Altersverteilung dieser beiden Gruppen dargestellt, wobei sich die Prozentzahlen auf die Gesamtzahl der jeweiligen Gruppe beziehen. Die dazugehörigen Werte sind aus Tabelle 13 zu entnehmen.

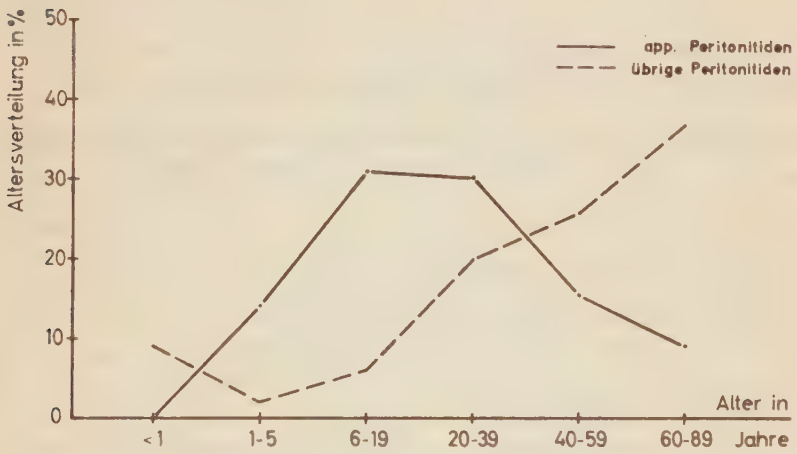


Abb. 7. Gegenüberstellung der Altersverteilung der appendicogenen und der übrigen Peritonitiden

Alter	app. Peritonitiden		übrige Peritonitiden	
	Anzahl	in %	Anzahl	in %
1. Lebensj.	-	-	8	9
1 - 5 J.	73	14,1	2	2
6 - 19 J.	160	30,9	5	6
20 - 39 J.	157	30,4	17	20
40 - 59 J.	80	15,5	22	26
60 - 89 J.	47	9,1	32	37

Tab. 13: Werte zu Abbildung 7

Bei den durch eine Appendicitis verursachten lokalen Peritonitiden ergibt sich das Maximum für die 3. Altersgruppe. Danach fällt die Kurve kontinuierlich ab und erreicht in der 6. Altersgruppe nur noch 9,1%. Daraus ergibt sich, daß die appendicogene Peritonitis hauptsächlich in den ersten 4 Lebensjahrzehnten auftritt. Daß dabei kein einziger Fall unter einem Jahr alt war, erklärt sich aus der Seltenheit der Appendicitis im Säuglingsalter (BURCKHARDT, KUNZ, STELZNER). Wenn die Appendicitis einmal im ersten Lebensjahr auftritt, wird sie wegen der kaum jemals rechtzeitig gestellten Diagnose und der noch nicht ausgebildeten Abwehrkräfte des Organismus einen meist ungünstigen Verlauf nehmen (KUNZ). Dagegen fallen allein 8 = 9% der durch andere Primärerkrankungen entstandenen 86 lokalen Peritonitiden in das erste Lebensjahr. Nach einem deutlichen Abfallen in der 2. Altersgruppe steigt die Kurve stetig an und erreicht in der 6. Gruppe ihr Maximum mit 37%.

Faßt man die Fälle der 1., 5. und 6. Altersgruppe zusammen, so ergibt sich, daß von den appendicogenen Peritonitiden nur 24,6% in diese 3 Altersgruppen fallen im Gegensatz zu 72% der durch andere Erkrankungen entstandenen Peritonitiden. Bei der Abhängigkeit der Letalität vom Alter wurde konstatiert, daß diese im ersten Lebensjahr und im Greisenalter, bedingt durch die noch nicht entwickelten und wieder schwindenden Abwehrkräfte des Organismus, hoch ist.

Die Abbildung 8 gibt die Sterblichkeit in den einzelnen Altersabschnitten der beiden gegenübergestellten Gruppen wieder. Aus der dazugehörigen Tabelle 14 sind die entsprechenden Werte zu entnehmen.

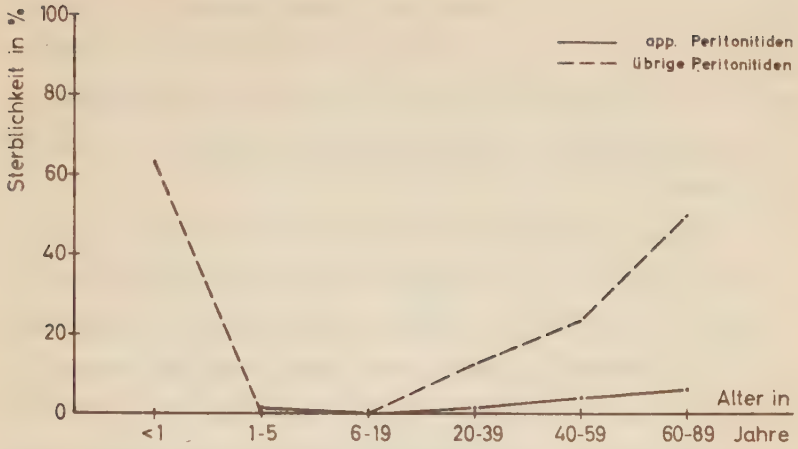


Abb. 8: Gegenüberstellung der Sterblichkeit in den einzelnen Altersgruppen bei appendicogenen und übrigen Peritonitiden

Alter	app. Peritonitiden			übrige Peritonitiden		
	Anzahl	davon gest.	in %	Anzahl	davon gest.	in %
1. Lebensj.	-	-	-	8	5	63
1 - 5 J.	73	1	1	2	-	-
6 - 19 J.	160	-	-	5	-	-
20 - 39 J.	157	2	1,3	17	2	12
40 - 59 J.	80	3	4	22	5	23
60 - 89 J.	47	3	6	32	16	50

Tab. 14: Werte zu Abbildung 8

Aus Abbildung 8 ist eindeutig zu ersehen, daß eine Abhängigkeit der Letalität nicht nur vom Alter, sondern auch ganz wesentlich von der Primärerkrankung, durch welche die lokale Peritonitis ausgelöst wurde, besteht. (Siehe dazu auch die Übersichtstabelle auf Seite 33 und 34)
Mit einer schon länger bestehenden Primärerkrankung befindet sich ein Patient in einer prognostisch ungünstigeren

Ausgangslage bei Auftreten der lokalen Peritonitis als ein aus vollster Gesundheit heraus erkrankter Patient. Denn durch die Primärerkrankung wird die Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber den Bakterien und Toxinen schon reduziert sein.

Eine weitere Frage bei der Abhängigkeit der Letalität von der Ätiologie ergibt sich aus der Entstehungsart der lokalen Peritonitis. Die beiden am häufigsten vorkommenden Wege zur Entstehung einer bakteriellen Peritonitis sind, wie schon in der Einleitung ausgeführt wurde, das Eindringen von pathogenen Keimen durch Perforation oder Durchwanderung einer erkrankten Organwand.
Das Krankengut ergibt für die Peritonitiden, die durch eine Appendixperforation entstanden, eine Letalität von 3,5%. Dagegen beträgt diese bei den übrigen nicht perforierten Appendices mit begleitender Peritonitis nur 0,9%. Das Ergebnis ist bei den durch andere Primärerkrankungen entstandenen lokalen Peritonitiden genau umgekehrt. Hier haben die 41 Perforationsperitonitiden eine Letalität von 22% und die 45 Durchwanderungsperitonitiden eine von 42%. Da aber für diese 86 Peritonitiden so heterogene Erkrankungen die Ursache waren und nur selten eine Grundkrankheit unter diesen Fällen sowohl zu einer Durchwanderungs- als auch zu einer Perforationsperitonitis führte, kann hieraus keine Abhängigkeit der Letalität von der Entstehungsart der Peritonitis gefolgert werden.

Eine Letalitätsabhängigkeit von der Art der bakteriellen Entzündungserreger ist infolge der zu geringen Anzahl von bakteriologischen Untersuchungsergebnissen nicht festzu-

stellen. Nur bei 3 Todesfällen liegt ein Befund vor, hier war das Bacterium coli der Erreger.

Bisher ist nur die Abhängigkeit der Letalität von der Ätiologie dargestellt worden. Aber die Pathogenese ist, da sie selbst eng mit der Ätiologie verknüpft ist, genauso von den oben genannten verschiedenen Faktoren abhängig. Zwar trifft das Schema der Pathogenese, wie schon in der Einleitung ausgeführt wurde, für alle Peritonitiden zu, aber jeder Fall wird sich dennoch vom anderen unterscheiden. Daß dabei wiederum die Abwehrkräfte des Körpers eine große Rolle spielen, ist verständlich. Im ersten Lebensjahr, im Alter und bei schweren Primärerkrankungen werden die Stadien der Pathogenese schneller durcheilt werden als bei einem reaktionsfähigen, gesunden Menschen. Bei geringer Widerstandsfähigkeit des Patienten werden die von dem lokalen Entzündungsherd in die Blutbahn eingeschwemmten Toxine eher zu einer Schädigung des Gesamtorganismus führen.

4. Abhängigkeit der Letalität von der Zeit zwischen Krankheitsbeginn und Operation

In diesem Zusammenhang ist auch interessant festzustellen, daß sich eindeutig eine Abhängigkeit der Letalität von der Zeit, die vom Beginn der lokalen Peritonitis bis zur Operation verstrich, ergibt. Da in den Anamnesen der Patienten nicht immer zuverlässige Aussagen über den Krankheitsbeginn zu erheben waren, wurden nur 200 Patienten mit konkreten Angaben verwertet (s. Abb.9). Der Verlauf dieser Kurve spricht für die Forderung einer Frühoperation, denn nach 1 - 2 Tagen steigt die Kurve langsam, aber kontinuier-

lich an.

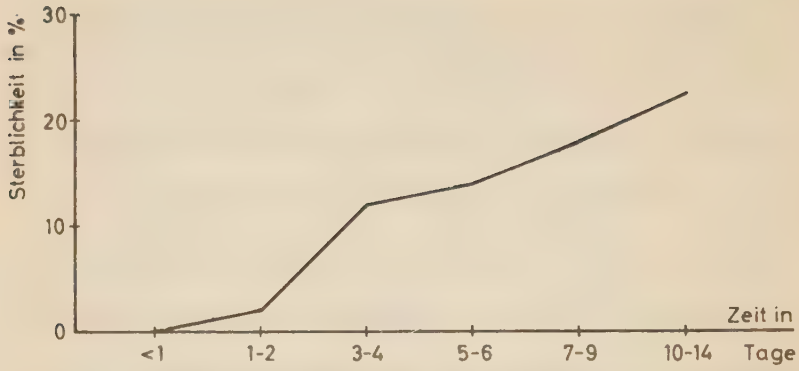


Abb. 9: Abhängigkeit der Sterblichkeit von der Zeit zwischen Krankheitsbeginn und Operation

5. Abhängigkeit der Letalität von der Therapie

Ein Unterschied zwischen operativer und konservativer Behandlungsmethode im Hinblick auf die Letalität ist bei dem geschilderten Krankengut nicht feststellbar. Zwar wurden 9 Patienten nicht operiert, ein Vergleich mit den 594 operierten Fällen ist aber wegen der großen Diskrepanz der beiden Gruppen nicht möglich.

Wenn man nun die operierten Fälle betrachtet, so erscheint es am sinnvollsten, die 517 durch eine Appendicitis verursachten Peritonitiden herauszugreifen und auf die bei diesen angewandte Therapie einzugehen, da die 77 durch andere Primärerkrankungen hervorgerufenen Peritonitiden schwerlich zu vergleichen sind. Denn bei diesen so verschiedenen Grundkrankheiten muß die Therapie ganz individuell bestimmt wer-

den, da die ätiologischen und pathogenetischen Momente erheblich divergieren. Als Beispiele dazu sollen nur eine Hernia inguinalis und eine Infarzierung des Dünndarmes infolge einer Mesenterialarterienthrombose genannt werden, die natürlich sowohl operativ als auch in der prä- und postoperativen Phase unterschiedlich zu behandeln sind.
Zwar haben sich bei den 517 appendicogenen Peritonitiden bei der Operation die verschiedensten Stadien einer lokalen Entzündung gezeigt, aber man hat dennoch die Möglichkeit, Parallelen zu ziehen, da es sich um dasselbe Ursprungsorgan der lokalen Peritonitis handelt und außerdem die Anzahl der Patienten groß genug ist.
Wie schon im klinischen Teil dargelegt, wurde bei der Operation nach den allgemeingültigen Regeln verfahren. Das Ziel bestand bei der Operation in der Ausschaltung des Infektionsherdes durch die Appendektomie. Wenn die Appendix nicht darstellbar war, was in 12 Fällen zutraf, wurden Drains in die Abszeßhöhle oder das Entzündungsgebiet gelegt. Ebenso wurde in solchen Fällen drainiert, bei denen mit anhaltender Sekretion oder mit der Ausbildung eines Sekundärabszesses - z.B. Douglasabszeß - gerechnet werden mußte.
In der Nachbehandlung richtete sich die Therapie ebenfalls nach der Schwere des Krankheitsbildes und dem Allgemeinzustand der Patienten. So wurde nur in solchen Fällen eine Schock- und Chemotherapie durchgeführt, bei denen es erforderlich erschien.
Über die Bedeutung der Chemotherapie bei lokaler Peritonitis ist zu erwähnen, daß diese eine Senkung der Letalität

herbeigeführt hat, wie an Hand von vergleichender Statistik noch gezeigt werden soll. Dadurch ist zwar die Operation nicht überflüssig geworden, aber mit ihrer Anwendung ist die Möglichkeit gegeben, eine lokale Peritonitis zu lokalisieren, d.h. besonders die Antibiotica haben die Gefahr einer Entwicklung des Krankheitsprozesses zu einer Allgemeininfektion weitgehend gebannt.

Betrachtet man die Letalitätsquoten bei appendicogener, lokaler Peritonitis von den Anfängen der operativen Behandlungsmethode bis zur heutigen Zeit, so ist festzustellen, daß diese in den ersten beiden Dezennien dieses Jahrhunderts noch mehr als 10% betrug (s. dazu Tab.15, S.47). Damals setzte sich langsam die operative Behandlung der Appendicitis - insbesondere im Frühstadium - durch. Nach der Einführung der Infusionstherapie sank die Letalität in den 20iger Jahren in manchen Kliniken schon deutlich ab, betrug aber auch noch in den 30iger Jahren, in der Zeit der Serumtherapie, meist über 5%.
FISCHER und HERGET errechneten für die Jahre 1938 - 1941, also kurz vor dem Einsetzen der Chemotherapie, für die appendicogenen, lokalen Peritonitiden ihres Krankengutes eine Letalität von 6,7%. Ihre folgende Statistik aus den ersten Jahren der Sulfonamidära (1942 - 1949) zeigt, daß hier schlagartig die Letalität auf 2% sank.

Die vorliegende Statistik aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg der Jahre 1954 - 1964 ergibt für die 517 appendicogenen Peritonitiden mit 9 Todesfällen eine Letalität von 1,7%. Dieses Ergebnis bestätigt die Senkung der Letalität in der antibiotischen Ära.

Autoren	Jahre	Letalität
Kümmell	1896 - 1909	14,8%
Hoffmann	1896 - 1911	13,4%
Chiari	1912 - 1919	12,0%
Zander	1910 - 1912	10,0%
Engel	1920 - 1923	5,4%
Tasche u. Spano	1920 - 1928	5,6%
Arnold	1924 - 1932	12,1%
Rieder	1925 - 1934	10,0%
Haggard u. Kirtley	1925 - 1935	5,8%
Derra u. Aulenbach	1928 - 1935	8,7%
Davis u. McLaughlin	1928 - 1938	6,3%
Bohmansson u. B:Son Norup	1929 - 1940	10,8%
Sperling u. Myrick	1932 - 1934	6,3%
McClure u. Altemeier	1933 - 1934	4,2%
Fischer u. Herget	1938 - 1941	6,7%
Aycock u. Farris	1935 - 1944	3,6%
Burnett	1939 - 1948	5,2%
Fischer u. Herget	1942 - 1949	2,0%
Wachsmuth	1954 - 1964	1,7%

Tab.15: Vergleichende Statistik der Jahre 1896 - 1964

Gute Erfolge wird man aber nur dann erzielen, wenn bei der Anwendung der Antibiotica folgende Forderungen erfüllt werden:

1. Es muß immer daran gedacht werden, daß die Gefahr besteht, peritonitische Symptome zu verschleiern, da fast nur die in die Blutbahn eingedrungenen Bakterien bekämpft werden können und es kaum zu einer Wirkung am Entzündungsherd kommt.
2. Die Wahl der Chemotherapie muß möglichst testgerecht, entsprechend dem bakteriologischen Untersuchungsergebnis er-

folgen.

3. Über die Antibiotica soll nicht der Wert der immer noch optimalen Frühoperation und der Infusionstherapie vergessen werden.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Nach kurzer Schilderung der historischen Entwicklung bis zum Beginn der operativen Behandlungsmethode der lokalen Peritonitis wird auf die Ätiologie und Pathogenese dieses Krankheitsbildes näher eingegangen.
Dem klinischen Teil liegen 603 lokale Peritonitiden zugrunde, die von 1954 - 1964 in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg zur Aufnahme kamen. Die Fälle werden nach ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten betrachtet. Sodann werden die therapeutischen Maßnahmen, der Verlauf und Endausgang dieser lokalen Peritonitiden geschildert. Nach diesen Ergebnissen wird die Prognose der lokalen Peritonitis diskutiert. Es ergeben sich Abhängigkeiten der Letalität von verschiedenen Faktoren, insbesondere vom Alter, der Ätiologie, der Grundkrankheit und der Zeit, die zwischen Krankheitsbeginn und Operation lag. Die Abhängigkeit der Letalität von der Therapie wird mit besonderer Berücksichtigung der 517 appendikulären, lokalen Peritonitiden erörtert. Eine vergleichende Statistik der Jahre 1896 - 1964 über die appendicogene Peritonitis zeigt, daß die Letalität, die in den Anfängen der chirurgischen Behandlung der lokalen Peritonitis mehr als 10% betrug, bis zur antibiotischen Ära durch Fortschritte im Operationsverfahren, in Infusions- und Serumtherapie bereits auf etwa 5% gesenkt werden konnte.
Durch die Einführung der Sulfonamide und Antibiotica konnte die Letalitätsquote noch weiter gesenkt werden. Diese beträgt 1,7% für die 517 appendicogenen Peritonitiden der Würzburger Chirurgischen Universitätsklinik in den Jahren 1954 - 1964.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir ein ganz besonderes Bedürfnis, Herrn Privatdozent Dr. med. H. Hüner sowohl für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates als auch für die stets entgegengebrachte Unterstützung und die gern gegebenen Anregungen zur Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Herrn Professor Dr. med. W. Wachsmuth danke ich ergebenst für die Übernahme des Korreferates.

Meinem Bruder, Herrn Dipl.-Ing. D.N. Grzimek, danke ich für die Anfertigung der von mir entworfenen Abbildungen.

V. LITERATUR

ARNOLD, W.: Die akute Appendizitis im vorgerückten Alter. Bruns' Beitr. klin. Chir. 158, 187-214 (1933)

AXHAUSEN, W.: Zur Behandlung der Perforationsperitonitis. Zbl. Chir. 84, 399-404 (1959)

AYCOCK, T.B. and E.M. FARRIS: Appendicitis: The possible effects of sulfonamides on mortality. Ann. Surg. 121, 710-720 (1945)

BABCOCK, J.R. and W.M. McKINLEY: Acute appendicitis: An analysis of 1662 consecutive cases. Ann. Surg. 150, 131-141 (1959)

BANCROFT, F.W.: Mortality in acute appendicitis. Ann. Surg. 105, 56-66 (1937)

BERNHARD, F.: Erkrankungen des Bauchfells. In: Lehrbuch der Chirurgie, 10. Aufl., Bd.I, S.524-544, Gustav Fischer, Jena 1951

BINGOLD, K.: Die septischen Erkrankungen. In: Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd.I/1, S.943-1171, Julius Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1952

BOHMANSSON, G. und E. B:SON NORUP: Die Serumbehandlung bei Peritonitis. Acta chir. Scand. 84, 427-438 (1941)

BOHMANSSON, G.: Peritonitis due to appendicitis and its treatment. Acta chir. Scand. 105, 11-26 (1953)

BRUNN, W. v.: Geschichtliche Einführung in die Chirurgie. In: Die Chirurgie, Bd.I, S.1-76, Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1925

BÜCHNER, F.: Die entzündlichen Reaktionen. In: Allgemeine Pathologie, 4. Aufl., S.363-425, Urban & Schwarzenberg, München - Berlin 1962

BURCKHARDT, H.: Die Appendicitis beim Kinde. In: Die Chirurgie, Bd.V, S.297-300, Urban & Schwarzenberg, Berlin - Wien 1927

BURKE, J.: Early historial aspects of appendicitis. Surgery 30, 905-917 (1951)

BURNETT, H.A.: The perforated appendix. Amer. J. Surg. 78, 213-215 (1949)

CHIARI, O.M.: Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der Appendixperitonitis. Bruns' Beitr. klin. Chir. 120, 326-343 (1920)

CLAIRMONT, P. und H. HABERER: Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. klin. Chir. 76, 1-67 (1905)

Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 22, 154-158 (1911)

DAVIS, H.H. and C.W. McLAUGHLIN: Results of treatment in acute appendicitis. Surg. Gyn. Obstetr. 70, 713-715 (1940)

DENNIS, C., F.B. MEARS, B.H. RAMSAY: Treatment of acute appendicitis at the University of Minnesota Hospitals. Surg. Gyn. Obstetr. 74, 1112-1117 (1942)

DERRA, E. und F. AULENBACH: Beobachtungen an Kranken mit akuter Wurmfortsatzentzündung innerhalb von 7 Jahren. Bruns' Beitr. klin. Chir. 170, 266-285 (1939)

DICK, W.: Die Darmpassagestörungen (Ileus). In: Klinische Chirurgie für die Praxis, Bd.III, S.426-469, Georg Thieme, Stuttgart 1962

DINEEN, P. and C.K. McSHERRY: Subdiagphragmatic Abscess. Ann. Surg. 155, 506-517 (1962)

DIEPGEN, P.: Geschichte der Medizin, Bd.II/1 u. 2, Walter de Gruyter & Co., Berlin 1951

DONATH, F. und P. SAXL: Die septischen Erkrankungen in der Inneren Medizin. Julius Springer, Wien 1929

EFSKIND, L.: Experimentelle Untersuchungen über die Biologie des Peritoneums. Bd.I u. II, Jacob Dybwad, Oslo 1940

ENDERLEN, E.: Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage. Bruns' Beitr. klin. Chir. 83, 593-605 (1913)

ENGEL, R.: Bericht über 347 Appendektomien aus den Jahren 1920 - 1923. Dtsch. Zschr. Chir. 86, 135-139 (1924)

FELIX, W. und W. PLAGEMANN: Über gallige Peritonitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 289, 594-598 (1958)

FISCHER, A.W. und R. HERGET: Klinisch experimentelle Untersuchungen zur Frage der Chemotherapie bei appendiculärer Peritonitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 265, 30-46 (1950)

GIERKE, E. v.: Bauchfell. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd.4/1, S.1055-1127, Julius Springer, Berlin 1926

GILE, J.F. and J.P. BOWLER: The management of perforated appendicitis. J. Amer. Med. Ass. 103, 1750-1753 (1934)

GOETZE, O. und F. STELZNER: Die Operationen bei der Appendizitis und Peritonitis. In: Chirurgische Operationslehre, 7. Aufl., Bd.IV, S.356-421, Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1955

GRAWITZ, E.: Ein Fall von Perforation eines perityphlitischen Abscesses in die Pleurahöhle mit eitrigem, kothvermischtem, pleuritischem Exsudat. Berlin. klin. Wschr. 26, 712-714 (1889)

GRUMBACH, A. und W. KIKUTH: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, Bd.I, Georg Thieme, Stuttgart 1958

GÜLZOW, M.: Akute und chronische Peritonitis (einschließlich Differentialdiagnose des akuten Abdomens). Klinik der Gegenwart 9, 239-272 (1959)

GUNDEL, M. und F. SÜSSBRICH: Die Serumbehandlung der Peritonitis und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Zbl. Chir. 61, 306-325 (1934)

HABERER, H. v.: Über das Krankheitsbild des gemischten Ileus und seine Behandlung. Med. Klinik 34, 1218-1220 (1938)

HAGGARD, W.D. and J.A. KIRTLEY jr.: Treatment of acute spreading peritonitis following ruptured appendix. J. Amer. Med. Ass. 114, 1843-1846 (1940)

HAMPERL, H.: Bauchfell. In: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 24./25. Aufl., S.534-537, Julius Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1960

HAWK, G.W. and K.W. WOODHOUSE: Acute appendicitis, simple and complicated. A critical analysis of 1010 cases treated at the Robert Packer Hospital. Surgery 5, 837-850 (1939)

HENNING, N. und W. BAUMANN: Die Krankheiten des Bauchfells. In: Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl., Bd.III/II, S.271-294, Julius Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1953

HIERTONN, T.: Septic appendical peritonitis and fluid balance. Acta chir. Scand. 96, 224-232 (1948)

HOFFMANN, A.: Erfahrungen und Resultate unserer Perityphlitisbehandlung bei 400 operierten Fällen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 79, 305-418 (1912)

HUBER, P.: Die chirurgischen Erkrankungen des Peritoneums und der Bauchwand. In: Therapie und Praxis, 3. Aufl., Bd.1/4, S.87-109, Urban & Schwarzenberg, Wien - Innsbruck 1958

KIRSCHNER, M.: Die Abhängigkeit der Widerstandskraft vom Lebensalter. Zbl. Chir. 54, 1026-1030 (1927)

KLAPP, R.: Ueber Bauchfellresorption. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 10, 254-282 (1902)

KÖRTE, W.: Die Chirurgie des Peritoneums. Neue deutsche Chirurgie, Bd.39, Ferdinand Enke, Stuttgart 1927

KRÖNLEIN, R.U.: Ueber die operative Behandlung der acuten diffusen jauchig-eitrigen Peritonitis. Arch. klin. Chir. 33, 507-524 (1886)

KÜMMELL, H.: Zur Radicalbehandlung der Perityphlitis durch frühzeitige Resection des Processus vermiformis. Arch. klin. Chir. 40, 618-629 (1890)

Wodurch setzen wir die Mortalität der Appendicitis herab und verhüten Abscesse und Peritonitiden? Arch. klin. Chir. 92, 371-414 (1910)

KUNTZEN, H.: Zur Peritonitisfrage. Das deutsche Gesundheitswesen 8, 1328-1336 (1953)

KUNZ, H.: Die Entzündungen des Bauchfells, S.34-93 und: Die akute Appendicitis, S.134-174. In: Das akute Abdomen, 2. Aufl., Urban & Schwarzenberg, München - Berlin 1960

LÄWEN, A.: Die Ätiologie und Bakteriologie der Appendicitis. Einfluß von Alter und Geschlecht. Die Epidemiologie der Appendicitis. In: Die Chirurgie, Bd.V, S.223-232, Urban & Schwarzenberg, Berlin - Wien 1927

LATZKO, W.: Pathologie und Therapie der Peritonitis. Wien. med. Wschr. 71, Nr.45, 1913-1918, Nr.46, 1967-1970, Nr.49, 2115-2120 (1921)

LEYDEN, E.: Über spontane Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. 10, 258-262 (1884)

LINZENMEIER, G.: Die Bauchfellentzündung. In: Handbuch der Gynäkologie, 3. Aufl., Bd.8/1, S.1-178, J.F. Bergmann, München 1933

MATTAES, G.: Die Behandlung der allgemeinen, freien, bakteriellen Bauchfellentzündung. Erg. Chir. u. Orth. 32, 261-369 (1939)

McCLURE, R.D. and W.A. ALTEMEIER: Acute perforated appendicitis with peritonitis. Report of two hundred fifty-two consecutive cases. Ann. Surg. 105, 800-814 (1937)

MERKEL, H.: Peritoneum. In: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 11. u. 12. Aufl., Bd.1/2, S.1219-1231, Walter de Gruyter & Co., Berlin 1956

MIKULICZ, J.: Ueber Laparotomie bei Magen- und Darmperforation. Sammlung klin. Vorträge von R. v. Volkmann, No.262 (Chirurgie No.83), S.2307-2334, Leipzig 1885

Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Arch. klin. Chir. 39, 756-784 (1889)

MIKULICZ-RADECKI, F. v.: Appendicitis während der Schwangerschaft. Med. Klinik 49, 1644-1649 (1954)

NISSEN, R., A.L. MEIER und R. ROSSETTI: Chirurgie des Bauches. Klinik der Gegenwart 6, 512-517 (1958)

NISSEN, R.: Peritoneum. In: Lehrbuch der Chirurgie, 4. Aufl., S.602-618, Georg Thieme, Stuttgart 1964

NOETZEL, W.: Über peritoneale Resorption und Infection. Arch. klin. Chir. 57, 311-321 (1898)

OSTAPOWICZ, G.: Gallige Peritonitis ohne Perforation. Bruns' Beitr. klin. Chir. 196, 156-163 (1958)

PETERMANN, J.: Die Chirurgie des Bauchfells und des Netzes. In: Die Chirurgie, Bd.V, S.127-210, Urban & Schwarzenberg, Berlin - Wien 1927

PRIMA, C.: Über Appendicitis und appendikuläre Peritonitis. Zbl. Chir. 66, 1266-1273 (1939)

QUERVAIN, F. DE und K. LENGGENHAGER: Spezielle chirurgische Diagnostik, 10. Aufl., S.259-284, Julius Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1950

RAVDIN, I.S., J.E. RHOADS and J.S. LOCKWOOD: The use of sulfonamide in the treatment of peritonitis associated with appendicitis. Ann. Surg. 111, 53-63 (1940)

RECKLINGHAUSEN, F. v.: Zur Fettresorption. Virchows Arch. path. Anat. u. Physiol. u. klin. Medicin 26, 172-208 (1863)

REIFFERSCHEID, M.: Darmchirurgie, Georg Thieme, Stuttgart 1962

RICHTER, A.G.: Chirurgische Bibliothek,Bd.I, Göttingen und Gotha, bey Johann Christian Dieterich, 1771, und Bd.V, 1779

RIEDER, W.: Zur Problematik der 48-Stundengrenze der Appendicitis perforata. Zbl. Chir. 62, 1133-1136 (1935)

SASSE, F.: Zur Behandlung der acuten eitrigen Appendicitis mit circumscripter oder diffuser Peritonitis. Arch. klin. Chir. 94, 549-569 (1911)

SCHEIBE, G.: Besonderheiten der Appendicitis im Säuglings-, Kindes- und Greisenalter. Hippokrates, H.12, S.468-476, Stuttgart 1961

SCHÜLLER, M.: Allgemeine acute Peritonitis in Folge von Perforation des Wurmfortsatzes, Laparotomie und Excision des Wurmfortsatzes. Arch. klin. Chir. 39, 845-859 (1889)

SCHULLINGER, R.N.: Observations on mortality from acute appendicitis at a University Hospital, 1916 to 1946. Ann. Surg. 126, 448-471 (1947)

SCHWAIGER, M.: Peritonäum / Netz / Retroperitonäum. In: Klinische Chirurgie für die Praxis, Bd.III, S.45-86, Georg Thieme, Stuttgart 1962

SEIFERT, E. und E. AUGUSTIN: Statistische Studie über Appendicitis. Arch. klin. Chir. 120, 35-60 (1922)

SINGER, H.: Die perforierte Appendizitis im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 79, 110-113 (1954)

SONNENBURG, E.: Pathologie und Therapie der Perityphlitis (Appendicitis simplex et perforata). Dtsch. Zschr. Chir. 38, 155-295 (1894)

SPERLING, L. and J.C. MYRICK: Acute appendicitis: A review of 518 cases in the University of Minnesota Hospital from 1932 to 1935. Surgery 1, 255-264 (1937)

SPRENGEL, O.: Appendicitis. Deutsche Chirurgie, Lief. 46d, Ferdinand Enke, Stuttgart 1906

STEINBERG, B. and R.A. MARTIN: Diffusion and localization of experimental infections of the peritoneum. Surg. Gyn. Obstetr. 79, 457-468 (1944)

STELZNER, F.: Appendizitis. In: Klinische Chirurgie für die Praxis, Bd.III, S.536-581, Georg Thieme, Stuttgart 1962

STICH, R.: Der Darmverschluß und sonstige Wegstörungen des Darmes. In: Chirurgie in Einzeldarstellungen, Bd.50, Walter de Gruyter & Co., Berlin 1952

STRODE, J.E.: Subphrenic abscess. Surgery 44, 1054-1061 (1958)

TASCHE, L.W. and J.P. SPANO: Analysis of seven hundred consecutive appendectomies. Ann. Surg. 93, 899-909 (1931)

VOGT, E.: Über die Peritonealflüssigkeit des Menschen. Arch. Gyn. 120, 40-43 (1923)

WACHSMUTH, W.: Pathophysiologie und Klinik des Ileus. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 143-162 (1964)

Peritonitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 313, 146-170 (1965

WANGENSTEEN, O.H.: On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity. Ann. Surg. 84, 691-702 (1926)

WEGNER, G.: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Arch. klin. Chir. 20, 51-145 (1877)

WEIL, S.: Die akute freie Peritonitis. Erg. Chir. u. Orth. 2, 278-357 (1911)

WETTERFORS, J.: Subphrenic abscess. A clinical study of 101 cases. Acta chir. Scand. 117, 388-408 (1959)

WONDRAK, E.: Die sogenannte perforationslose Gallenperitonitis als akute Baucherkrankung. Zbl. Chir. 81, 93-99 (1956)

ZANDER, P.: Kritische Rückschau über die Appendicitisfälle der drei letzten Jahre in der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S.. Arch. klin. Chir. 102, 944-987 (1913)

ZENKER, R.: Die Behandlung der Bauchfellabscesse. In: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, 2. Aufl., Bd.7/I, S.486-497, Julius Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1951

LEBENSLAUF

Am 7. August 1940 wurde ich als Sohn des Dr. med. Notker Grzimek und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Heidkamp, in Breslau geboren.
Mein Vater fiel 1945 in der Tschechoslowakei. Nach der Flucht aus Breslau kam meine Familie nach Wengen im Allgäu. Dort wurde ich 1946 eingeschult. Im Herbst 1950 wurde ich in das humanistische Gymnasium zu Kempten/Allgäu aufgenommen. Nach dem Umzug meiner Familie nach Oberursel/Taunus besuchte ich das Heinrich-von-Gagern-Gymnasium zu Frankfurt/Main und legte dort 1960 das Abitur ab. Im Sommersemester 1960 begann ich mit dem Medizinstudium. Ich studierte in Frankfurt, Mainz - dort legte ich im Herbst 1962 das Physikum ab -, Wien und Würzburg.
Am 19. August 1966 habe ich das medizinische Staatsexamen in Würzburg abgelegt.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Bernd Grzimek

BÖHLER-DRUCK

87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10
Tel. 5 41 43